
Considérations sur l'examen
des animaux atteints ou suspects
de rage,
principalement au point de vue
de la virulence de la salive



PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires :

M. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires

MM. P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

Professeurs et Chargés de Cours :

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie....	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie..	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique.....	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique; autopsies	PETIT
Zootchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale.....	HENRY
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.....	VERGE

Professeur Agrégé :

M. LESBOUYRIES.

Chefs de Travaux :

MM. BRION, GORET, MONVOISIN, MOUSSU, VALADE.

Chef de Travaux Agrégé :

M. SIMONNET.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 1932

N° 35

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Jules THIÉRY

*Directeur Régional des Services Vétérinaires des Basses-Pyrénées
et Landes*

Né à Cluny (Saône-et-Loire), le 7 juillet 1888.



*Considérations sur l'examen des animaux atteints
ou suspects de rage, principalement au point de vue
de la virulence de la salive*

JURY

Président : M. A. LEMIERRE, professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. PANISSET, } professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
 { M. VERGE, }



PAU
IMPRIMERIE DE L'INDÉPENDANT

1932



A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur A. LEMIERRE

de la Faculté de Médecine de Paris.

A mes Juges

Monsieur le Professeur PANISSET

*Professeur de Pathologie générale et Microbiologie
Maladies microbiennes et Police sanitaire, Clinique
à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.*

Monsieur le Professeur VERGE

*Professeur de l'Industrie et Contrôle des produits d'origine animale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.*

EN TÉMOIGNAGE DE MA GRATITUDE.

A mon Maître

Monsieur le Professeur VALLÉE

Commandeur de la Légion d'Honneur,

Membre de l'Académie de Médecine,

Directeur honoraire de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort,

*Inspecteur général, Chef du Service de l'Inspection
des Services sanitaires vétérinaires.*

EN HOMMAGE D'UNE RECONNAISSANCE INALTÉRABLE.

•••○•••

A tous mes anciens Maîtres

de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

•••○•••

A Messieurs les Inspecteurs Généraux

des Services Vétérinaires au Ministère de l'Agriculture.

MEIS ET AMICIS.

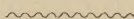
A la mémoire de mon cher Père





Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT - PROPOS



En 1923, appelés à rechercher l'origine d'un cas de rage humaine nous avons, après une rigoureuse enquête, acquis la conviction que la maladie avait éclaté après morsure par un chien qui, non seulement ne présenta jamais le moindre signe suspect, mais survécut deux ans à sa victime.

Pour élucider ce cas troublant, nous avons été amené à faire des recherches bibliographiques et, sur le conseil de celui qui a été l'inspirateur de ce travail, de notre ami le professeur Verge, à condenser les éléments recueillis pour en tirer, si possible, un enseignement pratique.

Une thèse devrait être illustrée de nombreuses observations personnelles et la proposition qu'elle avance, étayée de preuves solides. Notre travail n'aura pas ce mérite. Les cas de rage suivis de guérison que peut observer un praticien sont d'une extrême rareté, aussi avons-nous dû faire de larges emprunts aux travaux publiés.

Trop souvent, à notre gré, nous n'avons pu qu'émettre des hypothèses devant de nombreuses publications qui n'avaient pas une base scientifique. De ce fait, notre ambition a dû se borner à dégager les principales directives de cette littérature touffue. Celles-ci n'ont peut-être qu'une valeur actuelle. Le problème de la rage, complexe, sans cesse mouvant, laisse encore dans l'ombre de nombreuses questions dont la mise

au point pourrait modifier complètement notre manière de voir.

Au vrai, le problème que nous nous sommes posés a été plutôt esquissé que résolu. Nous n'avons ni l'ambition ni la possibilité d'aller plus de l'avant.

Nous tenons à exprimer ici nos plus vifs sentiments de reconnaissance à tous ceux qui nous ont signalé les différentes sources de ce travail ou qui nous ont guidé de leurs conseils éclairés : à M. Vallée, Inspecteur général des Services Vétérinaires, à M. le docteur Remlinger, Directeur de l'Institut Pasteur de Tanger, à M. Verge, professeur à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, à M. le docteur Sabrazès, professeur de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

INTRODUCTION



« Toujours est-il que nous avons pensé faire œuvre utile en essayant de rassembler ici les plus importants des travaux parus ces dernières années et de les condenser en une rapide revue. »

(REMLINGER : Les Travaux de la Rage pendant ces dix dernières années.)

Nulle maladie n'est plus redoutée de l'homme que la rage. Quoique peu meurtrière (en France, une centaine de décès par an avant la découverte de Pasteur), elle s'accompagne d'un cortège de symptômes tragiques qui ont d'autant mieux frappé l'imagination des hommes, qu'ils annoncent presque toujours une issue rapidement fatale.

En France, dans 88 % des cas (statistique Courmont et Rochaix), l'homme est infecté par la morsure d'un chien enragé. Il est donc de la plus haute importance — la salive étant le principal vecteur du virus rabique — de déterminer, à quel moment de l'évolution de la maladie, la salive peut être virulente.

Si la bave d'un chien enragé ne devenait virulente qu'après l'apparition des premiers signes pathognomoniques et si la rage avait une terminaison inévitablement fatale, il suffirait

d'identifier la maladie, d'enregistrer la date d'apparition des premiers symptômes pour décider, à coup sûr, de la nécessité du traitement antirabique.

Le problème est plus complexe. Depuis une quarantaine d'années, de nombreuses observations cliniques et expérimentales ont prouvé que la salive d'un chien était virulente avant qu'éclate la maladie clinique, que la rage était parfois suivie de guérison. On a même fait la constatation peu rassurante de l'existence du virus rabique, à l'état latent, dans l'organisme des animaux, faits nouveaux et troublants à la lumière desquels la question mérite d'être reprise.

Le Décret du 6 Octobre 1904 prescrit en son article 12 :
 « Lorsque des chiens ou des chats ont mordu des personnes » et qu'il y a lieu de craindre la rage, ces animaux, si l'on » peut s'en saisir sans les abattre, sont placés en observation » sous la surveillance d'un vétérinaire jusqu'à ce que le diagnostic puisse être établi ».

Quelle doit être la durée de mise en observation de l'animal mordeur, durée que le législateur ne pouvait préciser ? L'animal étant reconnu enragé, depuis quelle époque était-il dangereux ? Le mordeur ayant présenté des signes suspects et néanmoins restant vivant, y a-t-il lieu de faire traiter la personne mordue ? Tels sont les graves problèmes que doit résoudre le vétérinaire.

Sur ces différents points de nombreux travaux ont été publiés ; le praticien n'a pas le loisir de les consulter tous, et souvent il reste indécis devant leur caractère contradictoire. Il nous a donc paru utile de recueillir ces travaux, de les confronter et d'indiquer au vétérinaire la ligne de conduite qu'il convient d'adopter.

Dans l'exposé suivant dont nous avons limité le cadre, nous nous proposons d'examiner successivement :

I. — *La virulence de la salive des animaux enragés :*

- A) Avant l'apparition des premiers symptômes.
- B) Lors de vie à l'état latent du virus rabique.
- C) Après la disparition des derniers symptômes, lors de guérison.

II. — *La période de mise en observation des animaux mordeurs.*

III. — *La conduite à tenir en présence d'un animal mordeur.*

IV. — *La conduite à tenir à l'égard de la personne mordue.*

CHAPITRE PREMIER

VIRULENCE DE LA SALIVE

AVANT L'APPARITION

DES PREMIERS SYMPTOMES DE LA RAGE

Avant l'apparition des premières manifestations cliniques de la rage chez le chien il existe, d'après Babès, des signes précurseurs : hyperthermies périodiques de 39° à 39°8 d'une durée de plusieurs heures et se répétant pendant 5 à 10 jours. A cette période de fièvre dite « prémonitoire », les glandes salivaires n'ont jamais été trouvées virulentes, de ce fait la détermination de ces points de repère est sans utilité pratique. Dans l'étude qui suit nous entendrons par premiers signes de la rage, les premières manifestations cliniques de la maladie, c'est-à-dire dans les cas classiques, les modifications du caractère et des habitudes.

I. -- Observations cliniques

Youatt relate le cas d'un chien qui transmet la rage à une femme et ne présenta les premiers signes de la maladie que huit jours après.

Pampoukis rapporte le fait suivant : A Volos, le 5 juin 1898, un chien mord une femme. Huit jours après, il mord encore deux enfants qui suivent le traitement antirabique. Entre les deux agressions le chien n'avait présenté aucun signe suspect. La femme négligea de se faire traiter. Elle mourrait enragée 69 jours après la morsure.

Bouteil, vétérinaire à Saint-Germain-en-Laye, dans un mé-

moire présenté, en 1922, à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, communique le fait suivant : le 23 mai 1920, dans la forêt de St-Germain, un enfant de sept ans, Victor Richard, est terrassé par un chien de berger. L'enfant est conduit dans un hôpital où le médecin ne relève que des érosions du visage, sans trace apparente de morsure. Après huit jours de mise en observation le vétérinaire conclut à la non existence de la rage et autorise l'abatage du chien. Le 11 juillet suivant, Victor Richard est pris de fièvre et de malaises. Dirigé sur l'Institut Pasteur il succombe quelques jours plus tard, à la fin d'une crise caractéristique.

Babès voit un chien qui a mordu deux personnes ne devenir enragé qu'au bout de treize jours, alors que l'une des personnes présentait des signes de rage dès le quatorzième jour. Le même auteur signale qu'à Craïova, un enfant mourut de la rage quatorze jours après avoir été mordu alors que les premiers signes de la rage ne firent leur apparition, chez le chien mordeur, que le douzième jour.

Zaccaria mentionne qu'un chien transmet la rage à un autre chien et ne devint enragé que treize jours après.

Konradi expose un fait analogue et conclut :

« Nous basant en partie sur nos propres expériences et en partie sur les données de Zaccaria, nous savons que la morsure est dangereuse, même treize jours avant l'apparition des symptômes caractéristiques de la rage. »

Roux cite un enfant qui devint enragé alors que le chien mordeur n'avait présenté aucun signe suspect pendant les sept jours de mise en observation. Cet auteur ajoute : « L'histoire de cet enfant montre que les données qui jusqu'ici faisaient considérer comme inoffensives des morsures faites par un chien restant bien portant pendant les dix jours qui suivent, doivent être réformées. Des exemples, de plus en plus nombreux, sont relatés où les chiens ont communiqué la rage dix

« jours et plus avant de présenter eux-mêmes aucun signe
« apparent de maladie. »

De cette courte énumération de faits cliniques d'où ont été éliminées toutes les relations présentant un doute sur l'existence de la rage soit chez l'animal mordeur soit chez la personne mordue, on est en droit de conclure que la salive d'un chien peut être virulente quatorze jours avant l'apparition des premiers signes cliniques de la rage.

! II. -- Observations expérimentales

L'observation clinique seule, est trop sujette à l'erreur, pour qu'il ne parut pas utile de la confirmer par l'expérimentation.

Dès 1890, Nocard et Roux démontrent que « la présence du
« virus rabique dans la salive des animaux enragés est précoce.
« Après inoculation dans l'œil, la bave peut être virulente trois
« jours avant l'apparition des premiers symptômes de la rage,
« résultats pouvant être étendus aux morsures de la tête. Un
« chien peut donc présenter tous les signes extérieurs de la
« santé, être gai et caressant comme à l'ordinaire, et porter dans
« sa gueule le virus de la rage. Si ce chien mord ou lèche une
« personne, il pourra lui communiquer la maladie, alors qu'il ne
« semble pas l'avoir lui-même. »

La voie sous-cutanée, empruntée dans leur dernière série d'expériences, étant trop infidèle, ces auteurs pensaient être au-dessous de la vérité et se demandaient si la salive n'est pas virulente plus de trois jours avant l'apparition des symptômes de la rage.

Rabieaux constate que la salive de la glande sous-maxillaire de chiens inoculés est virulente quatre jours avant l'apparition des premiers signes de la maladie.

J. Nicolas, par des inoculations intra-oculaire, intra-musculaire ou sous-conjonctivale, sur de nombreux sujets, porte ce délai à six jours.

Cruickshank et Wright, avec du virus des rues inoculent des animaux sous la dure mère. La salive de ces sujets ou une émulsion de glande sous-maxillaire est injectée dans le cerveau ou dans les muscles d'animaux de contrôle. Ils constatent que la salive est virulente trois jours avant l'apparition des symptômes de la rage.

En 1929, Jonesco et V. Teodosio inoculent des chiens sous la dure mère, avec du virus rabique provenant d'un chien atteint de rage furieuse. Dans quatre cas sur dix, la glande sous-maxillaire des sujets inoculés fut trouvée virulente sept jours avant l'apparition des premiers symptômes.

Nicolas prouve que la salive de lapins et de chèvres inoculés dans la chambre antérieure de l'œil peut être virulente six jours avant qu'éclate la rage clinique.

★ ★

Les deux méthodes d'investigation aboutissent donc à des constatations de même ordre : la salive est virulente avant l'apparition de la maladie, sept jours avant, dit l'expérimentation, quatorze jours, constate l'observation clinique.

CHAPITRE II

LATENCE DU VIRUS RABIQUE DANS L'ORGANISME

Le virus rabique peut-il vivre à l'état latent dans un organisme sans y provoquer de troubles apparents ? Pendant cette période la salive peut-elle être virulente pour d'autres animaux et pour l'homme ? Tels sont les deux points importants qu'il convient d'examiner pour rechercher si la période de mise en observation d'un chien mordeur doit encore être prolongée.

Dès 1760, Morgagni et Zwingler admettaient que la morsure d'un chien non enragé pouvait, dans certains cas, transmettre la rage à d'autres animaux.

En 1907, Remlinger rappelle les expériences de Marie montrant qu'il est possible de renforcer la virulence des germes rabiques se trouvant, à l'état latent, dans les centres nerveux. D'après les expériences de ces deux auteurs le virus rabique serait rarement détruit au point d'inoculation ou le long des nerfs qu'il suit; presque toujours, il atteindrait les centres nerveux où il peut vivre à l'état latent pour se réveiller sous l'influence de causes variées : refroidissement, traumatismes de la tête, misère physiologique, etc...

Pour Paltauf, le virus rabique parvient toujours aux centres nerveux. La rage, après morsure, ne se manifestant que dans 6 à 10 % des cas, cet auteur en déduit que le virus peut rester à l'état latent dans le cerveau et y être détruit soit par un traitement approprié, soit par la propre résistance de l'organisme.

En 1910, Remlinger contrôle les expériences de Paltauf. Deux

lots de cobayes, d'importance égale, reçoivent en un même point du tissu cellulaire une égale quantité de virus. Le premier lot est sacrifié quinze jours après l'inoculation et la virulence du cerveau est éprouvée par injection sous la dure mère de lapins. Le deuxième lot est abandonné à lui-même. Dans la majorité des cas où cette expérience a été réalisée, on constate qu'au bout de quinze jours il y a plus d'animaux à cerveau virulent dans le premier lot qu'il n'y aura de cobayes enrégés dans le deuxième lot.

Ces expériences prouvent que la rage n'éclate pas forcément parce que le virus rabique est parvenu aux centres nerveux. L'auteur n'admet pas comme Paltauf l'arrivée fatale du virus rabique aux centres nerveux, mais il reconnaît qu'il est détruit moins souvent qu'il est classique de le croire.

En 1916, Konradi démontre que le virus des rues passe de la mère au fœtus et peut circuler dans le sang d'une chienne pendant des mois sans que la rage éclate. En 1919, Remlinger, commentant les expériences de Konradi, déclare :

« Plus ou moins longtemps après avoir été inoculé avec du
« virus rabique, un animal donne le jour à des petits parfaite-
« ment constitués qui vivent plusieurs semaines, plusieurs mois
« même avant de présenter les premiers symptômes de rage et
« succomber. A ce moment, la mère est encore vivante; elle ne
« mourra que très longtemps après sa progéniture... Il existe
« dans la rage, bien avant la phase des accidents déclarés, une
« phase sanguine, phase latente, qui ne se traduit chez l'animal
« par aucun symptôme sinon peut-être par quelques accès
« fébriles. A ce stade la femelle peut déjà (preuve évidente de
« l'infection qui est en elle), transmettre par voie placentaire,
« la rage à sa descendance. »

Dans une communication à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, Remlinger revient sur ce sujet : « Au risque de
« paraître paradoxal, nous pourrions même émettre l'opinion
« qu'un animal, une chienne en particulier, est capable de don-

« ner la rage à sa progéniture, alors qu'elle même non seulement
« n'a jamais présenté, mais encore ne présentera jamais le
« moindre symptôme de rage. Le virus introduit dans son orga-
« nisme par la morsure d'un chien enragé, circule dans son sang
« à un moment donné et passe au fœtus. Il trouve là un système
« nerveux jeune, hyporésistant (la réceptivité plus grande des
« animaux jeunes au virus rabique est bien connue). Il se dé-
« veloppe donc et, un temps plus ou moins long après la nais-
« sance, provoque l'apparition de la rage.

« Chez la mère adulte, ou peut-être même vieille, ce même
« virus se heurte au contraire à cette force de résistance de l'or-
« ganisme dont l'importance dans la production de la rage n'est
« plus à démontrer. Détruit par elle, comme le cas échéant il
« l'aurait été par le traitement antirabique, il sera impuissant à
« conférer la maladie et l'animal qui a donné le jour à des petits
« rabiques pourra lui-même rester indemne. »

Il convient de rapporter in extenso les conclusions que Rem-
linger tire de ces constatations :

« Si le virus rabique se rencontre dans le sang plusieurs mois
« avant la mort, il n'y a guère de raisons pour qu'il ne se trouve
« pas en même temps dans la salive. Dans une expérience très
« difficile à reproduire, Bertarelli paraît avoir démontré que le
« virus rabique parvient aux glandes salivaires non par la voie
« du sang mais par celle des nerfs périphériques. L'infection du
« système nerveux ne peut-elle pas être contemporaine de l'in-
« fection sanguine ?...

« De ce qui précède nous pensons être en droit de conclure :

« 1° Il existe dans la rage, bien avant la phase des accidents
« déclarés, une phase sanguine, phase latente qui ne se traduit
« chez l'animal par aucun symptôme, sinon peut-être par quel-
« ques accès fébriles;

« 2° A ce stade, la femelle peut déjà — preuve évidente de l'in-
« fection qui est en elle — transmettre par voie placentaire la
« maladie à sa descendance. On semble en droit d'en inférer

« qu'elle est également capable d'inoculer la rage à l'homme ou à l'animal par voie salivaire.

« A ce que ce dernier point reçoive la confirmation péremptoire de l'expérimentation, il se présente malheureusement des difficultés non pas insurmontables mais cependant assez considérables. Il semble que le passage du virus rabique dans le sang doive s'observer surtout avec des virus de rue moyennement ou faiblement actifs. D'où longue durée de l'incubation chez les animaux inoculés et par conséquent de la période au cours de laquelle la salive doit être recueillie et injectée. A cette phase latente de la maladie le virus ne passe certainement du sang dans les glandes salivaires qu'en petites quantités. D'où nécessité d'inoculer à un grand nombre de cobayes une abondante quantité de salive. Au surplus l'inoculation ne peut être appliquée ni dans le cerveau, ni dans la chambre antérieure de l'œil, mais seulement dans les muscles ou sous la peau, donc prolongation considérable de la durée d'observation des animaux. Si on ajoute à tous ces ennuis celui d'une mortalité très forte de septicémie, on verra qu'en effet les conditions favorables à la réussite de l'expérience ne sont qu'assez rarement susceptibles d'être réalisées ».

Les expériences de Konradi et Remlinger sont assez concluantes pour qu'il ne soit plus permis de douter de l'existence de virus rabique dans le sang ou les centres nerveux des animaux, plusieurs mois avant l'apparition de la rage. Mais, et c'est ce qui nous intéresse, il n'a pas encore été démontré que la salive était virulente pendant cette période de vie latente, sauf pendant les quinze jours qui précèdent l'apparition de la maladie. Si une telle confirmation venait à être apportée, tout animal mordeur serait considéré comme suspect et le traitement antirabique devrait être suivi dans tous les cas.

»
* *

Il nous reste à examiner si sans contamination, le virus rabique peut être rencontré dans l'organisme des animaux. D'après Babès :

« Les recherches de Remlinger sur l'existence du virus rabique dans la bouche des chiens de Constantinople — recherches trop peu nombreuses il est vrai, pour être absolument probantes — ont donné des résultats négatifs. Rien ne permet donc aujourd'hui d'affirmer la présence du virus rabique dans la salive des chiens sains. Remarquons que certains cas cliniques qui semblent plaider pour une telle possibilité, peuvent trouver leur explication dans l'existence chez le chien de manifestations abortives de la maladie parfaitement curables et aussi dans la guérison peut-être problématique de cas de rage bien caractéristiques. »

En résumé et pour si troublantes que soient les constatations de Konradi et Remlinger, provisoirement peut-être, nous pouvons pratiquement admettre que la salive n'est virulente que dans la quinzaine qui précède l'apparition des premiers signes cliniques de la maladie.

Pendant l'évolution de la maladie clinique la salive mixte doit être considérée comme étant constamment virulente. Sans doute J. Viala et Manouélian ont démontré qu'il fallait une effraction de la muqueuse buccale pour que le virus inclus dans la multitude des glandules salivaires soit déversé dans la salive. Comme ces glandes sont situées immédiatement au-dessous d'un épithélium buccal parfois très mince et exposé à de fréquents traumatismes, on peut admettre que le passage du virus dans la salive est toujours possible.

CHAPITRE III

VIRULENCE DE LA SALIVE DES ANIMAUX ENRAGÉS APRÈS LA DISPARITION DES DERNIERS SYMPTOMES

La rage est-elle parfois suivie de guérison ? La salive des animaux guéris est-elle encore virulente ? Tels sont les deux points que nous devons examiner.

A. -- De nombreuses présomptions semblent militer en faveur de l'idée de la guérison possible de la rage

I) Il serait illogique d'admettre que la rage fut l'unique maladie à pronostic fatal alors qu'il n'en existe pas une, pour si grave soit-elle, dont on ne signale quelques cas de guérison.

II) Le pouvoir agressif du virus rabique peut varier dans de fortes proportions. Les virus africains (sauf celui de Madagascar) et de l'Europe occidentale sont bien plus atténués que les virus de la Russie, des Balkans et de l'Inde anglaise. L'atténuation que l'on peut obtenir dans les Laboratoires se rencontre donc dans la nature ; en cela, le virus rabique suit une loi générale.

Depuis les expériences de Remlinger et Curasson sur le virus de l'Oulo Fato (virus de l'Afrique occidentale), on ne peut plus admettre les relations de Bouffard, Cavasse, Repetto, Benett, etc., qui croyaient à l'existence d'un virus pa-rabique, inoffensif pour l'homme ; cependant il est probable que le virus africain, sans constituer un type spécial, présente parfois une atténuation marquée pour l'homme.

On peut donc rencontrer dans la nature tous les intermédiaires entre le virus renforcé de Koritschoner donnant la rage après une incubation de trois à quatre jours et le virus le plus atténué. Il n'est pas impossible de concevoir un virus dont l'agressivité ne peut que déclencher une forme fruste de la rage, susceptible d'être suivie de guérison.

A quoi est due cette atténuation ? Le passage sur le chien invoqué par Celli et Zuppi, de Blasi et Russo Travali, a été infirmé par les expériences de Marie et Cornwall ; la cause immédiate reste encore inconnue.

III) On pourrait invoquer l'existence de plusieurs types du virus rabique. Sans doute Remlinger a démontré que le virus de Chisinau, du docteur Teodorascu, n'était pas différent du virus des Instituts Pasteur, mais les expériences de Puntoni avec le virus n° 223, laissent un doute. Le 223 vaccine contre l'inoculation postérieure de virus intégral alors que le virus fixe ordinaire phéniqué ne vaccine pas contre le 223.

IV) L'extrême variabilité des périodes d'incubation de la rage tant chez l'homme que chez les animaux domestiques est admise par de nombreux auteurs.

	Durée d'incubation moyenne	Durée d'incubation extrême
Homme	40 jours	4 ans, 10 mois.
Chiens et chats.....	15 à 60 jours	1 an.
Bovidés	1 à 3 mois	2 ans.
Equidés	15 à 60 jours	25 mois.
Porcins	15 à 30 jours	2 ans.
Ovins	15 à 30 jours	8 mois.

Des animaux présentent donc une résistance évidente à l'égard du virus rabique, résistance que l'on peut supposer susceptible d'être poussée d'un degré de plus, leur permettant de résister à la maladie déclarée.

V) Certains animaux appartenant à des espèces sensibles res-

tent absolument réfractaires à la rage. Cet état réfractaire absolu ne peut-il se rencontrer à un degré moindre, capable de prévenir seulement la terminaison fatale ?

VI) Mellis, Magazzari citent des cas d'évolution de la maladie déclarée, bien au delà des limites classiques ; ces évolutions chroniques semblent à la limite où la guérison peut se produire. Remlinger signale également un coq qui, faisant une forme fruste de la rage, fut sacrifié trente-cinq jours après le début de la maladie et présenta des centres nerveux virulents.

Dans la littérature concernant la rage on trouve donc le sujet absolument réfractaire, celui qui a une certaine résistance se manifestant soit par une longue période d'incubation, soit par une évolution chronique de la maladie. A cette gamme il ne manque qu'une note, celle que représente l'animal qui devient enragé et guérit.

Et si l'on considère qu'il existe dans la nature des virus atténués, que ceux-ci peuvent être introduits en très petite quantité dans l'organisme d'un animal particulièrement résistant, rien *à priori* ne peut faire rejeter l'idée que la rage doit parfois être suivie de guérison.

De nombreux auteurs avaient pressenti ce fait capital. H. Bouley, dans son article du Dictionnaire Dechambre, écrivait : « Si la rage canine est une maladie mortelle, il est ce-
« pendant d'heureuses exceptions qui seraient sans doute plus
« nombreuses si les chiens enragés étaient laissés dans un
« calme absolu au lieu d'être exposés à des causes multiples
« d'irritation, comme c'est le cas le plus ordinaire, dans les
« lieux où on les sequestre, et tout particulièrement dans les
« hôpitaux vétérinaires. Ces faits de guérison démontrés pos-
« sibles de la rage ne sauraient être trop mis en relief car ils
« sont un encouragement à ne pas désespérer des ressources
« de la nature et aussi sans doute de celles de la médecine.
« alors même qu'il semble qu'il n'y ait aucun moyen d'espérer. »

En 1906, Panisset déclare à son tour : « Le pronostic de la rage n'est pas toujours fatal. Chez le chien il y a là une indication intéressante au point de vue de l'observation des animaux mordeurs. Le fait qu'un chien ne présente aucun signe suspect six ou huit jours après la morsure ne doit pas faire exclure l'idée de rage. »

Courmont et Lesieur concluent dans le même sens : « On a été trop souvent induit en erreur par la notion de la rage toujours mortelle, alors qu'il existe certainement des cas de rage atténués curables et des cas de rage chronique... La rage n'est pas fatalement mortelle et nous sommes convaincus qu'il existe des observations de rage canine par morsure, guérie. »

B. -- Observations expérimentales de guérison de la rage

1) *Herbivores*. — Traitant une chèvre au moyen d'inoculations intraveineuses et sous-cutanées de virus fixe frais, dans le but d'obtenir un sérum antirabique, Arloing et Lesieur constatèrent que l'animal présenta, quelques jours après, des signes de furie, d'excitation et une inappétence absolue. Ils portèrent le diagnostic rage. Les symptômes s'amendèrent au bout de quarante-huit heures pour disparaître le septième jour, réapparaître le dix-septième jour, la guérison devenant enfin définitive.

2) *Carnivores*. — Dès 1864, Decroix signale deux cas de guérison de rage expérimentale du chien. Le 14 juin 1864, Menezier voit un chien inoculé présenter des signes de rage. Le 21, il paraît être revenu à un état normal et pendant plusieurs mois il présentera toutes les apparences d'une parfaite santé. Le 16 juin, avec de la salive provenant de cet animal, on avait inoculé un lapin et deux chiens, au nez, aux oreilles et sous la peau des cuisses. Le lapin devenait enragé quarante-huit jours

après l'inoculation ; les deux chiens au bout de 53 et 60 jours.

En 1881, le même auteur expose ses expériences réalisées de 1860 à 1862, sur treize sujets inoculés, dont deux guérissent. En 1890, il revient sur la question, cite les observations de Höghyes (Annales de l'Institut Pasteur 1889, page 429) et provoque un important débat à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire. Commentant les expériences de 1864, Bouley s'exprime en ces termes :

« Il est bien difficile de ne pas voir la rage dans cette observation que nous avons reproduite dans ses détails principaux. Tout y est : d'abord la cause, une inoculation intentionnelle, faite dans toutes les conditions voulues pour en assurer le succès et, particulièrement intéressante au point de vue de l'histoire générale de la maladie, la rage inoculée est celle de l'homme. Quinze jours après cette inoculation, les symptômes caractéristiques de la rage se déroulent, d'autant plus frappants dans leur manifestation qu'ils établissent un plus grand contraste avec l'état habituel du sujet de l'expérience qui était doux, caressant, joueur et prompt à exprimer sa joie. Cette agitation incessante, ce besoin de mordre, ce dégoût des aliments, cette difficulté de la déglutition, ce changement de la voix, cette expression du regard, etc., etc. ; il n'y a pas à s'y méprendre, ce sont bien là les symptômes de la rage, et cependant cette chienne a fini par sortir saine de cette épreuve. »

Pasteur, en 1882, mentionne la guérison d'un chien inoculé expérimentalement. En 1889, Höghyes inocule du virus fixe et des rues sous la dure mère ou dans l'œil à 159 chiens. Treize animaux présentèrent les signes typiques de la rage furieuse ou paralytique et guérissent. Sur ces treize sujets, six avaient reçu une simple inoculation, tandis que les sept autres avaient été, en même temps, vaccinés par la méthode pasteurienne, soit avant soit après l'inoculation. La proportion des animaux guéris était donc de 8, 1 % dont 3, 7 % pour les non traités.

Kraïouchkine inocule du virus fixe, sous la peau ou dans les muscles de trois chiens. Ces animaux présentent des signes de rage et guérissent.

En 1903, Remlinger et Mustapha-Effendi observent que deux chiens ayant reçu en injection intra-veineuse du virus fixe présentèrent l'un de la rage furieuse, l'autre de la rage paralytique et guérissent néanmoins tous deux. On ne put prélever de la salive chez ces animaux, mais ils résistèrent ensuite à une inoculation sévère de virus fixe.

En 1907, dans une communication à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, Remlinger cite un cas typique : le 18 août, un chien reçoit sous la peau 20 centimètres cubes d'une émulsion centésimale de virus fixe; le 27 septembre, on lui inocule dans l'œil un dixième de cette émulsion. Il présente les premiers signes de la rage le 23 octobre : crises furieuses, voix bitonale. Le 26, parésie des membres postérieurs, inappétence absolue. Les jours suivants, la paralysie gagne les quatre membres et les muscles du cou. A partir du 28 octobre, le chien se rétablit peu à peu, et le 5 novembre il peut être considéré comme complètement guéri. Des cobayes reçoivent dans les muscles du cou 3 centimètres cubes de salive prélevée le 30 octobre, 4 et 10 novembre et meurent de rage confirmée par des passages. Les injections faites avec la salive prélevée le 13, 15 et 20 novembre ne donnèrent aucun résultat. Cette expérience capitale prouve d'une façon certaine que la rage expérimentale peut être suivie de guérison et que la salive est encore virulente cinq jours après.

En 1927, Lehr inocule à deux lapins le cerveau provenant d'un chien cliniquement enragé. L'un d'eux meurt enragé dans les délais habituels, l'autre présente de la paralysie classique et guérit. Saigné et tué, son cerveau ne montre pas de corps de Négri, mais le cerveau inoculé à un nouveau lapin provoque la mort de ce dernier sans signes de rage, bien que des corps de Négri soient rencontrés dans le cerveau.

D'après Forst, les chiens survivant à la forme abortive de la rage spontanée restent porteurs de virus rabique et la salive est infectieuse 6 à 7 jours après la disparition des symptômes.

Damman et Hasenkamp, J. Koch, Courmont et Lesieur, James Philipps, Berry et Snook, Roux, Aujesky, signalent également des cas de guérison à la suite d'inoculation de virus fixe. Konradi, à Klausenbourg, a constaté pendant 18 ans, 7 cas de guérison chez le chien ; Babès, en 1887, en signale plusieurs cas.

La guérison a été observée sur de nombreuses espèces :

Sur le lapin (Vincent. Remlinger, Konradi, J. Koch, Lisi, d'Aunoy) ;

Sur les petits animaux de laboratoire : (Babès et Von Löte. Galli-Vallerio) ;

Sur le hérisson : (França, Mad. Phisalix) ;

Sur les oiseaux : (Krauss et Clairmont, Gibier et Von Löte).

Dans cette littérature touffue, toutes les observations n'ont pas la même valeur scientifique. Il en est certaines cependant qui ne laissent plus aucune doute : la rage expérimentale due au virus fixe guérit parfois et la salive peut être virulente six à sept jours après la guérison.

★ ★

De ces faits on peut tirer une conclusion pour la rage du lapin due au virus des rues, cet animal étant beaucoup plus sensible au virus fixe qu'au virus des rues. Il n'en est plus de même en ce qui concerne l'homme, le chien, car le virus fixe présente à leur égard une atténuation manifeste.

Helman, sur trente chiens, n'obtient aucun résultat positif avec le virus fixe. Babès ne constate que 5 infections sur 12 cas. Marx et Helman avec le singe ; Ferran, Barregi, Nitsch, Wysokowicz avec l'homme, enregistrent de semblables défaillances.

Nombre de vétérinaires sont morts à la suite d'autopsies durant lesquelles ils se sont contaminés avec du virus des rues

alors qu'on ne signale pas un seul accident sur le personnel manipulant journellement des moelles à virus fixe (ce personnel n'est vacciné que tous les deux ans). Il est certain que l'action des deux virus sur l'homme et le chien est totalement différente et que des expériences réalisées avec le virus fixe on ne saurait tirer de conclusions touchant la rage clinique.

C. -- Observations cliniques de cas de guérison de rage

Ces observations présentent un intérêt plus immédiat pour la question que nous traitons ; ici, le virus des rues est toujours en cause et il est inoculé presque toujours dans les mêmes conditions que celles où l'homme est contaminé.

1) RAGE HUMAINE. — En 1882, dans son rapport à l'Académie de Médecine, Bouley cite l'observation du docteur Denis Dumont : un homme mordu par un chien, présenta tous les signes d'une infection rabique et guérit. Bouley lui-même fait remarquer que la virulence de la salive du chien n'a pas été mise en évidence par des inoculations à des animaux de laboratoire et signale plusieurs cas où des personnes mordues ont présenté tous les signes de la rage, signes qui disparurent instantanément dès que les malades acquirent la conviction que le péril auquel ils se croyaient exposés était imaginaire.

Avila Fernandez et J. Y. de Pena rapportent le cas d'un enfant de huit ans, mordu le 18 février 1889 par un chien qui meurt enragé. Cinq mois après, le 14 juillet, l'enfant tombait malade, présentait des phénomènes rabiformes d'une extrême violence ; le 26 juillet, il était complètement guéri.

Novi et Poppi ont vu une personne mordue par un chien enragé présenter après vingt jours de traitement les symptômes suivants : fièvre, rachialgie, paralysie des lèvres, rétention des urines, contracture des muscles de la nuque, symptômes qui disparurent après un traitement plus énergique. Il s'agissait vraisemblablement d'accidents consécutifs au traitement antirabi-

que qui, comme nous le verrons, ne représentent pas des cas de guérison de la rage.

Gamaleia mentionne cinq cas de rage paralytique suivis de guérison. Joanny Roux admet que la rage peut être curable dans certains cas. Laveran, Chantemesse, Lebell et Vesesco observent des cas de guérison de la rage humaine.

La curabilité de la rage humaine est admise encore par de nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons : Joseph Koch, Broll, Offenberg, Bordoni-Uffreduzzi, Daddi, Zagari, Chmjelewsky et Skschivan.

Toutes ces observations ont-elles une valeur probante ? Pour si précise que soit une observation clinique, elle n'aura de valeur réelle que soumise au contrôle expérimental.

Il eut fallu apporter la preuve que le malade était bien atteint de la rage et cela en transmettant la maladie à des animaux par inoculation de salive ; or, aucune de ces observations n'est étayée sur cette preuve fondamentale d'ailleurs difficile à obtenir, la salive de l'homme enragé étant parfois avirulente. Trop de cas pathologiques simulent la rage pour qu'on puisse se baser uniquement sur des signes cliniques : « le signe du miroir », la sputation, les aboiements ont une valeur diagnostique peu importante. Pampoukis et Barboutini rapportent le fait typique suivant : un jeune homme mordu par un chien présente tous les signes de la rage (hydrophobie, hallucinations, crises furieuses) et guérit en quatre jours dès qu'on lui eût présenté le chien mordeur que l'on croyait disparu. Trousseau, Renault, Lebell citent des cas semblables et l'on sait que l'hydrophobie, considérée autrefois comme le signe critère de la rage, se retrouve dans les empoisonnements par la belladone, l'essence de tanaisie, lors d'excitations périphériques par le froid, la chaleur, dans les crises d'hystérie, de délirium tremens, dans le paludisme, le typhus exanthématique, l'encéphalite léthargique. D'après Babès certaines myélites aiguës

ascendantes ne peuvent être différenciées de la rage que par l'examen anatomo-pathologique.

* *

Peut-on rapporter les cas de paralysie que l'on constate pendant ou après le traitement antirabique à des cas de rage guéris spontanément ? Ces accidents sont assez rares; d'après Courmont et Rochaix, on n'en relèverait qu'une centaine de cas dans le monde entier. Simon estime qu'on ne les constate que dans une proportion de 0,48 pour 1.000. Ils débutent entre le huitième et le dernier jour du traitement, ou pendant la semaine qui suit, se manifestent, au début, par une parésie des membres inférieurs qui peut s'aggraver et devenir une paralysie absolue avec paralysie de la vessie et du rectum. La paralysie est parfois ascendante (dans ce cas la mortalité peut atteindre 22,6 %) et revêt le type classique de la maladie de Landry (paralysie des membres supérieurs, des muscles de la face, troubles bulbaires, avec dyspnée, tachycardie et dysphagie). En général, après une période critique au début, tous les symptômes s'amendent du dixième au vingtième jour et les paralysies se dissipent.

Pour de nombreux auteurs il s'agit bien de rage atténuée par le traitement : Laveran, Chantemesse et Brouardel, Rondot, Giovanni, Ivo Novi, Bordoni Uffreduzzi, Daddi, J. Koch, Zaccaria, Brault, Chaillou, Chmjelewsky et Skschivan, etc...

Remlinger après avoir recueilli quarante observations sur 100.000 personnes traitées, nie l'existence d'une rage avortée et met en cause la toxine rabique. Telle est l'opinion de Babès, Gonzalès, Bareggi, Sabarthez, Puscariu, Orlowski, etc...

Pour d'autres, Rochaix, Marinesco, Durand, il faudrait mettre en cause le pouvoir neurotoxique de la substance nerveuse inoculée au titre vaccinal qui exercerait une action défavorable sur la nutrition des neurones bulbaires et spinaux.

Pour Cornwall il s'agit de réactions anaphylactiques.

Quelle que soit la cause, les preuves réunies par Babès démontrent qu'il ne s'agit pas de rage :

a) Les douleurs au point mordu manquent dans la plupart des cas.

b) Par quel mécanisme le traitement pourrait-il transformer une rage furieuse du chien en rage paralytique atténuée de l'homme ?

c) Si ces phénomènes représentaient une rage atténuée par le traitement ils devraient être vus surtout dans les cas de morsures graves, à la face ou par des loups ; or, il n'en est rien, on les constate plutôt dans les cas bénins.

d) La paralysie apparaît rapidement après la morsure : 5 jours (Brault) ; 8 à 10 jours (Orlowski, Lebell, Chaillou) ; 12 jours (Zaccaria) ; 17 jours (Calabresse) ; périodes trop courtes si elles se rapportent à la rage.

Dans plusieurs observations l'animal mordeur a été retrouvé vivant et bien portant par Tonin, Nedrigailoff, Ostrjanin, et son cerveau inoculé n'a pas donné la rage à des lapins (Chaillou, Babès, Joudran, Neiret) ; or les personnes mordues par ces animaux avaient présenté des accidents.

e) Si le virus utilisé dans le traitement était en cause on devrait enregistrer toute une série d'accidents sur les diverses personnes chez lesquelles on l'utilise.

f) Au point de vue anatomo-pathologique il s'agit d'une myélite presque toujours lombaire et les symptômes bulbaires sont rares.

g) On n'a jamais trouvé de corpuscules de Négri dans le système nerveux des personnes succombant à la suite de ces accidents.

h) La cessation ou la continuation du traitement n'a aucune influence sur l'évolution de ces paraplégies.

i) Ces accidents ont été constatés sur des personnes ou des animaux vaccinés au titre préventif.

Il semble plutôt qu'il s'agit d'accidents dus à la toxine rabique, car suivant Babès et Remlinger :

a) Les accidents sont plus fréquents quand on utilise des moelles chauffées, or c'est par ce procédé qu'on détruit le moins de toxine.

b) Lorsque Babès débuta avec des moelles de 4 jours il eut 4 paralysies ; avec des moelles de six jours les accidents cessèrent.

c) Avec le traitement d'Hôghyes on injecte une quantité infinitésimale de toxine, or c'est avec ce procédé qu'on a le moins d'accidents.

En définitive pas une seule observation contrôlée scientifiquement n'apporte la preuve de la guérison de la rage clinique. L'étiologie des accidents paralytiques consécutifs au traitement antirabique peut être encore controversée, mais il ne semble pas qu'on puisse y trouver la preuve cherchée.

2) RAGE DES ANIMAUX. — Peuch, en 1889, observe le cas suivant : une truie présente des signes de rage, dysphagie, analgésie avec mouvements convulsifs des mâchoires. Elle guérit au bout de douze jours. Soixante-douze jours après, on lui inocule dans la chambre antérieure de l'œil une émulsion pure de moelle de lapin enragé. La même inoculation est faite à deux chiens, deux lapins, deux cobayes. La truie, un chien, un lapin, un cobaye, résistèrent seuls.

Cinq semaines plus tard, Peuch procède à la même expérience sur ces quatre animaux et quatre animaux neufs, en utilisant le bulbe d'une vache atteinte de rage furieuse.

Seuls la truie et l'un des chiens témoins de la première expérience, ne deviennent pas enragés.

S'agit-il d'un cas de guérison de la rage des rues ? Rien ne le prouve. La résistance de la truie pouvait être due à un état réfractaire naturel et non à une immunité acquise après guérison de la maladie. Il eut encore fallu, par des inoculations de

salive prélevée pendant l'évolution de la maladie chez la truie. prouver qu'il s'agissait bien de la rage.

Le docteur Putegnât à son tour signale le cas suivant :

« Le 1^{er} janvier 1847, un enfant de neuf ans est mordu par
« un chien, lequel poursuivait une chienne en chaleur. Le 18 fé-
« vrier les symptômes caractéristiques de la rage apparaissant
« chez l'enfant qui meurt le lendemain. Le chien mordeur a
« guéri, ou, si l'on préfère, on n'a pas remarqué chez lui d'autres
« accès de fureur que celui pendant lequel il a mordu l'enfant. »

Chauveau en 1907, examinant cette relation conclut que l'on peut tenir pour certain que le chien était bel et bien enragé. Cette relation nous paraît encore moins concluante que celle de Peuch. L'enfant est-il mort de la rage ? Rien ne le prouve. En admettant l'existence de la rage chez l'enfant, ne peut-on encore, ainsi que le fait remarquer Verge, penser que l'enfant a été mordu, à l'insu de ses parents, par un autre chien, ou même que le chien, sans être enragé, avait sa gueule souillée par la bave d'un chien enragé ?

Les mêmes reproches peuvent être adressés aux études d'Hôghyes que rappelle Decroix, à celles de Bouley où cet auteur mentionne les relations de Youatt, Leblanc fils, à celles de Goldschmidt lors de l'épidémie de rage de Funchal, de V. Kacerovsky et James.

Remlinger observe également le cas suivant :

« Nous avons été consulté récemment par une jeune fille qui
« craignait d'avoir été contaminée par sa jeune sœur, morte
« quelques jours auparavant de rage furieuse caractéristique,
« et diagnostiquée, du reste, par trois médecins. Comme nous
« demandions pourquoi le traitement pasteurien n'avait pas
« été suivi il nous fut répondu que le chien qui avait mordu
« l'enfant près de cinq mois avant l'éclosion de la maladie n'avait
« excité aucune méfiance et qu'actuellement il était bien vivant
« et bien portant. Or il était bien sûr d'une part que c'était

« bien le chien qui avait mordu, de l'autre, que l'enfant n'avait
« jamais été mordue par un autre chien. On est en droit de se
« demander si un chien ne peut pas inoculer une rage mortelle
« alors que lui-même aurait échappé à la maladie et si une
« personne mordue est sûrement à l'abri du danger ainsi qu'il
« est classique de l'enseigner, lorsque l'animal est encore vivant
« 8 à 10 jours après l'accident. »

En 1907, Remlinger cite un nouveau fait :

« Un homme est mordu par un chien suspect qu'il amenait
« à la consultation d'Alfort. L'animal ne fut pas reconnu enragé
« et survécut. Le mordu succomba dans les délais classiques à
« une affection diagnostiquée rage par les uns, hystérie
« rabiforme par les autres. »

Baumgarten rapporte qu'un chien enragé mordant une femme, il fut démontré, par inoculation, que les lambeaux de peau prélevés au niveau de la morsure étaient virulents. Le chien était encore vivant deux mois après et fut abattu par son propriétaire.

Hejj enfin signale le cas d'un bovin mordu par un chien enragé, qui présenta des signes rabiformes 6 mois et demi après et guérit.

J'ai pu moi-même observer le cas suivant :

Le 30 avril 1923, une jeune femme concierge au Château de B... voit pénétrer dans le parc un chien St-Germain d'aspect normal. Elle se baisse pour ramasser une pierre afin de chasser l'animal, lorsque ce dernier, placé à quelques mètres d'elle, bondit et la mord à l'arcade sourcilière droite. Aux cris poussés par la blessée, son mari et un autre domestique se mettent à la poursuite du chien. (A noter qu'entre le lieu où se trouvaient les deux hommes et celui où était le chien mordeur existait une pelouse découverte). Sans l'avoir jamais perdu de vue ils arrivent sur une grande route où ils se font prêter un fusil ; l'un d'eux tire, à 30 mètres, sur le chien qui pousse un cri de douleur et disparaît dans les champs. A l'endroit où l'animal

a été atteint, et à dix mètres de là, sur un petit mur qu'il a dû franchir on relève des traces de sang frais.

La jeune femme se disposait à aller suivre le traitement anti-rabique, lorsque le camarade qui avait participé à la poursuite, vint la prévenir que le chien mordeur était en pension chez un voisin à 300 mètres de leur domicile.

Tous trois se rendirent auprès de l'animal suspect et l'identifièrent d'une manière formelle, et cela d'autant mieux que le chien portait à la tête les traces d'une blessure toute récente. Le gardien du chien reconnut que son pensionnaire s'était absenté à l'heure où Mme X.,, était mordue. M. X... relevait d'ailleurs la présence de plombs de chasse sous la peau de la tête du chien. La même constatation fut faite par le vétérinaire chargé d'exercer la surveillance et par moi-même, deux mois après. Pendant quinze jours le vétérinaire examina, à plusieurs reprises, le chien mordeur sans jamais relever le moindre signe suspect.

Sur l'identité du chien il ne peut y avoir aucun doute. A une époque où la chasse est fermée, un chien St-Germain (le seul connu de cette race dans l'agglomération), quitte la maison de son gardien, quelques instants après il revient porteur d'une blessure à la tête faite par une arme à feu. Or pendant l'absence de ce chien, à 300 mètres de là, un chien de même race, mord Madame X... et est blessé à la tête d'un coup de fusil.

Rassurée, la jeune femme ne suivit pas de traitement. Le chien mordeur ne devait mourir que deux ans après ; son maître le fit abattre, car à la suite d'une bronchite chronique contractée à la chasse au marais, il était devenu incapable de rendre tout service.

Le 23 juin 1923, cinquante-cinq jours après la morsure, Mme X... présente des signes alarmants qui la font diriger sur l'Institut Pasteur de Bordeaux. Elle meurt au bout de trois jours après avoir présenté les signes suivants :

« Le début des accidents remonte au 23 juin 1923. Ce sont

« des fourmillements au point mordu, de l'hypéresthésie de
« la cicatrice (région de la queue du sourcil droit). Presque en
« même temps apparaissent de la dyspnée et de la dysphagie
« allant jusqu'à l'impossibilité absolue de déglutir les liquides.
« Fièvre à 38°1. Pouls à 84. On ne peut prendre la tension arté-
« rielle en raison de l'agitation qui, à chaque tentative d'ex-
« ploration, rend impossible l'emploi des instruments. Dans
« les antécédents, on ne relève qu'une typhoïde de moyenne
« intensité vers l'âge de huit ans. Cette femme a été réglée
« à 14 ans sans incidents. Elle s'est mariée à 22 ans, il y a dix
« ans. Elle n'a pas eu de grossesse.

« Dans les antécédents héréditaires, rien de notable, en par-
« ticulier du côté du système nerveux.

« Les troubles pathologiques ont eu une allure galopante,
« la température s'élevait le 26 juin à 38°, puis à 39° et 40°.
« Enfin, elle était à 40°4 dans l'heure qui a suivi le décès. Le
« pouls variait dans cet intervalle de 130, 134, 140, 144 en dis-
« cordance avec l'état thermique. Il était devenu incomptable
« à la fin, par suite de sa rapidité, de sa faiblesse, de son
« irrégularité. La respiration variait de 33, 34, 36 à 39 pour
« descendre ultérieurement aux confins de la mort ; à ce mo-
« ment, on observa un rythme de Cheynes-Stokes et dans la
« demi-heure qui précéda la mort, on ne comptait plus que
« quatre respirations par minute.

« Les manifestations dominantes en outre de la dysphagie,
« de l'hydrophobie consécutive et de l'oppression ont été des
« troubles psychiques se traduisant par une angoisse inexprimable, du clignotement des paupières, de l'exorbitisme, une
« salivation considérable (bave sanguinolente), du stertor dû
« aux spasmes glottiques, des mouvements d'élévation des
« épaules coïncidant avec les accès, enfin une telle hyperes-
« thésie de la cicatrice que le seul fait de l'effleurer redoublait
« l'angoisse et l'agitation. On a observé une même hyperes-
« thésie des yeux accompagnée de mouvements de la face

« rendant la recherche du réflexe oculo-cardiaque impossible.
« Pas de signes de Babinski. Sauf l'hyperesthésie faciale, pas
« d'autres troubles sensitifs ailleurs. Mydriase, pas de photo-
« phobie. Réflexes pupillaires normaux. Les phénomènes psy-
« chiques affectaient le caractère de phobies ; la malade avait
« l'idée fixe de la morsure survenue il y a deux mois. Le seul
« fait de lui parler de liquides suscitait en outre une véritable
« terreur. La simple occlusion des yeux déclenchait de vio-
« lents mouvements de défense et une dyspnée intense. Ces
« phénomènes sont allés s'accroissant jusqu'à la mort, malgré
« un traitement intensif, fait sous la direction de M. le pro-
« fesseur Ferré. »

.....
« L'examen du sang n'a pu porter que sur la formule hémato-
« leucocytaire ; nous avons constaté, ce qui cadre avec les
« recherches faites, surtout expérimentalement par divers au-
« teurs et en particulier par Jules Courmont, une polynucléose
« énorme (91 p. 100), une diminution du taux des lympho-
« cytes (8 p. 100), dont nous donnons les moyennes de deux nu-
« mérations consécutives, un énorme abaissement du taux des
« monocytes (c'est ainsi que nous n'avons qu'un pourcentage
« de 1 p. 100 en comprenant les formes uni et plurilobées).
« Nous relevons aussi l'absence d'éosinophiles et de mastzellen.

« Nous avons recueilli de l'urine soumise à M. le
« professeur Labat ; l'analyse a donné des résultats intéres-
« sants, le volume examiné a été de 600 centimètres cubes, la
« couleur était ambrée, l'aspect louche, le sédiment assez
« abondant, la réaction acide, la densité à 15° égale à 1.034.
« Urée : 35 grammes par litre ; albumine : 2 gr. 80 par litre
« (rien dans les antécédents ne permet de penser que cette
« femme était albuminurique et glycosurique avant l'écllosion
« de la maladie actuelle). Ni pigments biliaires, ni urobiline ;
« présence de corps acétoniques. Dans le dépôt quelques cellu-

« les de l'appareil urinaire; de rares leucocytes, d'assez nombreux cristaux d'oxalate de chaux et d'urates acides, pas de cylindres.

«Remarquons, en terminant, l'hyperthermie persistant *post-mortem*, ainsi que l'albuminurie et la glycosurie que montrait l'urine de ce rabique.

«Nous avons recherché les corps de Négri dans la pulpe encéphalique (ergot de Morand, corne d'Ammon, etc.). Cette constatation a été positive ».

Deux lapins inoculés sont morts de rage paralytique 11 et 15 jours après; le bulbe de l'un d'eux inoculé à un autre lapin a déterminé, après une incubation de 28 jours, une rage paralytique mortelle en 48 heures. Deux cobayes ont été inoculés sous la peau de la nuque, l'un est mort 3 jours après, le deuxième 22 jours après (inerte la veille).

L'examen clinique, confirmé par l'examen anatomo-pathologique et les inoculations prouve, sans contestation aucune, que la personne mordue a succombé à la rage aigüe.

Ici, il ne paraît pas que l'on puisse songer à une contamination indirecte, en dehors de la morsure, car l'hyperesthésie était bien localisée au point mordu, signe particulièrement important d'après les travaux de Léopold Robert.

Mais, et c'est là le point capital, il n'a pas été démontré expérimentalement que le chien mordeur avait été enragé. Rien ne nous interdit de supposer que l'on avait affaire à un chien naturellement réfractaire dont la gueule avait été souillée par du virus rabique soit indirectement, soit par contact direct avec un autre chien enragé. On peut encore émettre une autre hypothèse : Remlinger et J. Bailly ont montré que le virus rabique se comporte de façon différente des autres microbes pathogènes qui, mis en présence d'un organe réfractaire, sont détruits soit par les phagocytes, soit par les humeurs, soit par les deux réunis. Au contraire le virus rabique introduit dans un organisme réfractaire persiste *in situ* pen-

dant un temps parfois fort long — c'est ce que les auteurs appellent le phénomène « de la permanence » — et sous une forme inoculable. Ne peut-on penser qu'il s'agissait ici d'un chien réfractaire, mordu par un animal enragé, et de ce fait porteur du virus rabique actif dont la présence ne se manifestait par aucun signe morbide ?

Il est regrettable que nous n'ayons pas été averti de l'abattage du chien mordeur car il eût été peut être encore possible d'établir, sur le cadavre, que l'animal avait été enragé. Sans doute, la mise en évidence de la survivance du virus rabique dans les centres nerveux aurait eu, seule, une valeur absolue. Cependant, la constatation de lésions périvasculaires toujours présentes dans les centres nerveux, de séquelles des nodules de Babès, de séquelles des lésions de Van Gehuchten et Nélis dans les ganglions plexiformes, des corps de Négri dans la corne d'Ammon — lésions qui peuvent se rencontrer en dehors de la rage mais font rarement défaut lorsque la maladie a évolué normalement, — aurait permis à un expérimentateur possédant déjà des commémoratifs aussi précis, d'affirmer, en toute conscience, que le chien avait été atteint de rage, à une période de sa vie. L'observateur qui aurait la bonne fortune de se trouver en présence d'un cas semblable à celui que nous signalons ne devra pas manquer de faire procéder à ces recherches histologiques.

Que dans certains cas, la rage clinique des chiens puisse être suivie de guérison, rien *à priori* ne peut nous faire rejeter cette hypothèse, mais jusqu'à ce jour, la preuve cruciale n'a pas encore été apportée. Jamais on n'a mis en évidence la virulence de la salive du chien malade et dès lors on est en droit de supposer que certains cas de guérison de rage étaient tout simplement des manifestations d'infections parasitaires si fréquentes chez le chien (*Linguatula rhinaria*, *Eustrongylus gigas*, *Filaria immitis*, *Dipylidium caninum*, *Uncinaria trinocephala*, etc..., etc...). Il est à craindre que l'énigme demeure

longtemps indéchiffrée. On se heurtera toujours à des obstacles matériels.

Combien de milliers de fois faudra-t-il faire plusieurs prélèvements de salive sur les animaux mordeurs jusqu'à ce que l'on trouve à la fois un chien rabique qui guérira et une personne mordue qui deviendra enragée ? L'infidélité des inoculations de salive rend encore plus compliqué le problème à résoudre.

CHAPITRE IV

I. -- PERIODE DE MISE EN OBSERVATION DES ANIMAUX MORDEURS

Puisqu'il est démontré cliniquement et expérimentalement que la salive d'un animal peut déjà être virulente quatorze jours avant l'apparition des premiers symptômes de rage, la mise en observation des chiens mordeurs devra être portée de huit à quinze jours.

Dès 1920, Roux préconise ce délai. Dans son rapport sur le prix Foulon-Bodeau, Martel montre également l'insuffisance du délai habituel : « Le 3 février 1922, un chien est trouvé « errant à Paris, place du Havre, et mord l'agent qui le capture. Le propriétaire, habitant rue Caumartin devait, le « 11 février, retirer son chien de la fourrière où l'animal avait « été mis en observation et visité chaque jour depuis le 4 du « mois. Faute de paiement des frais de séjour, le chien reste « en fourrière. Il meurt le 12 avec des symptômes de la rage. »

En 1920, le Préfet de la Seine-et-Oise adopte le délai de quinze jours dans un arrêté ainsi libellé : « L'animal mordeur « sera, par ordre du Maire, sequestré d'office et soumis, aux « frais du propriétaire, à la surveillance d'un vétérinaire sanitaire pendant quinze jours à dater du jour de la morsure. Le « vétérinaire ne fera pas moins de trois examens pendant la « période de surveillance et rendra compte au maire du résultat de ses visites ».

En 1923, Verge, dans une série d'articles insiste sur la nécessité de prolonger le délai habituel de huit jours.

Le délai de quinze jours ne saurait être augmenté. La période d'incubation de la rage chez l'homme, de quarante jours en moyenne (Babès), peut cependant varier dans des limites

étendues, ainsi que l'indique le tableau dressé par le Comité d'Hygiène, après l'enquête faite de 1862 à 1872 (Dictionnaire Dechambre). On y voit que sur 178 cas de rage humaine, 38 ont eu une période d'incubation comprise entre 14 et 30 jours, soit une proportion de 21 %. Or le traitement pasteurien reste sans effet lorsque la maladie clinique s'est déclarée. S'il ne convient pas d'être aussi pessimistes que Krauss et Kreissl, qui prétendaient que l'état réfractaire n'était acquis que 20 à 22 jours après la dernière inoculation de moelle vaccinnante, les travaux de Kostrzewski montrent cependant que les propriétés rabicides ne font leur apparition dans le sérum du patient que sept jours environ après le début du traitement, ce qui laisse supposer que dans nombre de cas un traitement entrepris plus de quinze jours après la morsure serait déjà trop tardif. Que l'on reconnaisse le délai de quinze jours insuffisant, et il faudra se résoudre à faire traiter systématiquement toute personne mordue.

II. -- CONDUITE A TENIR EN PRESENCE D'UN ANIMAL MORDEUR

1) L'animal a été abattu ou est mort naturellement

Parfois le vétérinaire pourra conclure à l'existence de la rage, mais jamais il n'aura le droit de conclure à la non existence de cette maladie, même s'il relève des lésions banales pouvant expliquer la mort. La rage ne se manifeste par aucune lésion macroscopique univoque et constante; elle peut donc coexister avec une autre maladie et ne pas être dépistée à l'autopsie.

En dehors des inoculations de matières cérébrales, dont les résultats sont trop tardifs pour qu'ils puissent décider de l'op-

portunité du traitement, les autres méthodes expérimentales n'apportent aucune certitude : la glycosurie fait défaut chez 15 % des chiens morts de la rage et chez 25 % de ceux qui ont été abattus pendant l'évolution de la maladie; les recherches d'ordre anatomo-pathologique n'apportent pas encore une certitude absolue et exigent une expérience que ne possède pas le praticien.

Le praticien doit-il rester l'esclave d'une probité professionnelle rigide et avouer son doute ? A ne considérer que le point de vue pratique, il doit toujours, en présence du cadavre de l'animal mordeur, conclure à l'existence de la rage. Toute hésitation pourrait amener la personne mordue à ne pas suivre ou à retarder le traitement d'une maladie si grosse de conséquences.

*
* *

2) L'animal est vivant

Pendant la surveillance le vétérinaire examinera l'animal tous les deux jours. Il n'accueillera que sous réserves les renseignements qui lui sont fournis. Ainsi que le déclarent Nocard et Leclainche « Si certaines personnes ont une tendance marquée à exagérer leurs craintes, d'autres, au contraire, font tous leurs efforts pour cacher ou atténuer leurs propres torts pour expliquer l'attaque de l'animal, dans le but d'obtenir une affirmation d'innocuité qui leur permettra d'éviter le traitement ».

En aucun cas, il ne peut se prononcer, immédiatement, dans le sens négatif car l'animal, surtout au début de la maladie, peut présenter des périodes de calme durant lesquelles il conserve un aspect normal.

Le praticien ne se bornera pas à rechercher les seules manifestations classiques de la rage, nulle maladie se présentant sous un aspect aussi protéiforme. Il doit envisager l'existence possible d'une rage atypique, à forme apoplectique, épileptique, cachectique.

Nous avons eu l'occasion d'examiner deux chiens enragés pour lesquels une observation superficielle et de trop courte durée aurait pu nous amener à porter un diagnostic erroné :

Première observation :

Le 19 février 1927, un chien de berger, appartenant à M^{lle} V..., à B..., mord deux chiens étrangers qui avaient pénétré dans la propriété et un chien appartenant à la maison.

Le chien mordeur est mis aussitôt à l'attache. Examiné le 21 février il présente un aspect normal : appétit conservé, chien caressant et obéissant à la voix de sa maîtresse.

Le 22 février, on constate que durant la nuit précédente le chien a rongé une marche d'un escalier auprès duquel on l'a attaché, mais comme il est toujours calme, ne répond pas aux excitations, on attribue cet acte à l'ennui qu'éprouve un animal élevé en pleine liberté de se voir maintenu à l'attache.

Le 23 février au soir seulement la voix est modifiée ; on note une parésie de l'arrière-train et des crises furieuses. L'animal meurt dans la nuit du 23 au 24.

Deuxième observation :

Le 12 février 1930, le chien de M. J..., en pension chez un métayer à L..., quitte ce village pour venir à Pau où réside son maître. Là, il mord plusieurs chiens ; la propriétaire de l'un de ces derniers prévient un agent qui capture le mordeur et le conduit en fourrière sans qu'il ait opposé la moindre résistance.

Le 13 et 14 février le chien présente un aspect absolument normal à tel point que le propriétaire demande à en reprendre possession, autorisation qui ne lui est pas accordée.

Ce n'est que le 15 février que l'animal devient inquiet, a des hallucinations. Sa voix est cassée ; il a des crises furieuses au cours desquelles il brise toutes ses dents contre les barreaux de

sa cage. Dans la soirée la paraplégie se manifeste et la mort survient dans la nuit du 15 au 16 février.

Dans ces deux observations de rage furieuse on voit donc un animal qui, entre le premier acte agressif et le jour où il a présenté les premiers signes typiques de la rage, a conservé pendant 3 ou 4 jours un aspect normal. Sans doute des inoculations de contrôle n'ont pas été faites, mais l'identité de la maladie ne nous paraît pas douteuse tant, à la période terminale de la maladie, le tableau de la rage furieuse classique était complet. Je dois faire remarquer que, d'après les renseignements donnés, les deux animaux étaient doux et que leur brusque tendance aggressive n'est probablement pas due à une coïncidence mais bien à l'évolution de la maladie.

Pendant la mise en observation si l'animal devient enragé ou meurt suspect de rage le traitement s'impose. En est-il de même si la mort survient après une maladie ou un accident bien caractérisés dont toutes les lésions sont retrouvées à l'autopsie (pneumonie, fracture de la colonne vertébrale, abcès du cerveau, etc...). A notre avis le traitement s'impose également. Si la virulence de la salive et l'apparition des premiers signes de rage étaient contemporaines, on pourrait arguer qu'en plus de signes propres à la maladie banale on n'eut pas manqué de relever ceux de la rage, notamment les paralysies qui ne font jamais défaut, mais nous savons que la salive peut être virulente à une phase où la rage ne se manifeste par aucun signe clinique. Dès lors qui peut affirmer que tel chien atteint de pneumonie n'aurait pas manifesté l'existence de la rage, quelques jours plus tard, si la pneumonie n'avait pas abrégé sa vie. Un animal peut mourir d'une affection quelconque et être déjà capable de transmettre la rage sans la manifester.

Dès qu'un signe suspect de rage — modification du caractère, de la voix est enregistré, convient-il d'ordonner le traitement ? Nous ne le croyons pas et nous conseillons de prolonger l'observation. Si le signe se rapporte à la rage il y a

tout lieu de supposer que, dans un très bref délai, les autres symptômes suivront inmanquablement. Sauf dans le cas de morsure au visage, nous considérons qu'il est exagéré de faire traiter en principe toute personne mordue jusqu'à la fin de la mise en observation du chien mordeur. A attendre le résultat de cette mise en observation l'expérience a montré qu'il n'en résultait aucun dommage pour la personne blessée.

Nous avons montré qu'on n'avait jamais apporté la preuve formelle de la guérison de la rage clinique ; nous n'en avons pas déduit que cette guérison ne fut pas possible. La question n'étant pas tranchée scientifiquement, il y aurait lourde faute à admettre que la survie est un signe critère de la non existence de la rage. Toute affection non exactement identifiée et dont l'évolution même suivie de guérison simulerait celle de la rage, doit entraîner le traitement.

En résumé, il n'y a que dans le cas où l'animal est vivant au quinzième jour et lorsqu'il n'a présenté aucun signe suspect que le traitement ne s'impose pas. Avec cette dernière restriction, nous nous rallions aux remarques présentées par le professeur Vallée, en 1907, devant la Société Centrale de Médecine Vétérinaire :

« Que la rage des rues guérisse parfois, cela est parfaitement
« possible, mais nullement démontré. Le fait est certainement
« bien exceptionnel. On ne saurait instituer à l'égard de la
« rage des règles de conduite basées sur de rares exceptions.
« Vingt-cinq années (disons quarante aujourd'hui) de pratique heureuse nous ont appris qu'à ne point diriger sur les
« Instituts rabiques les personnes mordues par des chiens qui
« survivent, on opère sagement. »

Toutes ces observations ont été résumées par Remlinger dans un tableau que Verge n'a modifié que pour la durée de la mise en observation :

ANIMAL MORDEUR

1. Mort moins de 15 jours après la morsure.	}	Traitement antirabique.	
2. Tué moins de 15 jours après la morsure.			
3. Disparu, moins de 15 jours après la morsure.			
4. Inconnu du mordu.			
5. Vivant à mettre en observation pendant 15 jours	a) l'animal prend la rage.	}	Traitement antirabique.
	b) l'animal meurt suspect de la rage ou succombe à une autre affection..		
	c) l'animal tombe malade. Il n'est pas mort au quinzième jour.	}	Prolongation de l'ob- servation. Traite- ment si symptô- mes suspects de rage.
	d) L'animal est vivant et bien portant après 15 jours.		

III. -- CONDUITE A TENIR EN PRESENCE D'UNE PERSONNE MORDUE

Une personne mordue, griffée ou léchée par un animal reconnu enragé, suivant les indications du tableau de Remlinger, pose au médecin qu'elle consulte deux questions :

A) Le traitement antirabique est-il nécessaire ?

B) Quand faut-il aller suivre ce traitement ?

A. — Quoique la rage puisse être transmise par différents vecteurs, nous n'envisagerons que la transmission par la salive. Le virus rabique emprunte deux voies de pénétration : la peau et les muqueuses.

*
* *

Transmission par la peau :

Une première question se pose : Y a-t-il lieu de faire traiter une personne dont la peau, intacte, a été souillée par de la salive ? Lors de la Conférence internationale de la Rage à Paris, du 25 au 30 avril 1927, il n'y a pas eu unanimité sur la question de savoir si le traitement s'imposait. L'expérience démontre cependant que si la salive n'a pas été déposée à la suite d'un coup de dent ou de griffe (auquel cas on peut toujours supposer l'existence d'une effraction épidermique) et si la peau est parfaitement intacte, un lavage rapide de la partie souillée met la personne à l'abri de tout danger.

Les portes d'entrée habituelle du virus rabique sont les plaies produites par les morsures, les coups de griffe et les plaies préexistantes.

1) Morsures.

La lésion produite par la morsure peut aller de la simple contusion, avec léger suintement séro-sanguin, jusqu'à la plaie grave, avec hémorragie. Dans le premier cas, il semble qu'un lavage hâtif suivi d'une cautérisation doit, presque toujours, empêcher l'inoculation. On ne saurait être trop pessimiste en pareille matière. Speransky a démontré que le virus rabique se propageait d'autant mieux le long des nerfs qu'il était mis en contact avec des filets nerveux dépourvus de leur gaine myélique, réduits à leurs cylindres axillaires. Or, dans la couche profonde de l'épiderme, on rencontre des arborescences nerveuses dépourvues de myéline, décrites par Ranvier sous le nom de « terminaisons libres intradermiques » qui doivent constituer une voie parfaite d'acheminement du virus rabique. Qui peut affirmer lors d'un coup de dent bénin qu'il n'y a pas eu effraction de la couche profonde de l'épiderme ? A notre avis, toute morsure en région nue doit entraîner le traitement.

Par contre les morsures, faites à travers des vêtements non déchirés et ne laissant aucune trace d'érosion de l'épiderme, peuvent ne pas être suivies de traitement.

2) Coups de griffe.

Le chien et le chat, comme le fait remarquer Remlinger, ont l'habitude de lécher leurs pattes ; ils peuvent donc contaminer leur griffes.

Quoique hautement adapté au parasitisme, le virus rabique est cependant susceptible de conserver son activité, pendant un certain temps, en dehors d'un organisme animal. Il faut une exposition de quatorze heures à la lumière solaire, à 30 degrés, pour la détruire (Celli) et l'action de la dessiccation ne se fait sentir qu'au bout de plusieurs jours. L'effet de la chaleur modérée est peu marqué : à la température voisine de celle des mammifères, la virulence reste intacte pendant quatre à six jours (Marie). On peut donc concevoir que la rage puisse être transmise par la griffe souillée d'un chien ou d'un chat. Toute une littérature vient confirmer le danger que présente le coup de griffe.

En 1906, Remlinger signale deux cas de transmission à la suite d'un coup de griffe de chien au nez et à la paupière. Barbier cite l'étude de Lipka où cet auteur relate le cas du vétérinaire croate, Hugo Hartman, qui reçoit un coup de griffe de chien à la lèvre inférieure et devient enragé un mois après. En 1923, dans le Gouvernement de Poltava, une dame est griffée par son chat qui vient d'être bousculé et couvert de bave par un chien enragé. Elle meurt de la rage deux mois après, alors que le chat restait indemne.

Babès a examiné deux personnes qui deviennent enragées vingt-un et vingt-huit jours après avoir été griffées aux mains et au visage par un loup enragé.

3) Plaies préexistantes de la peau.

Telles sont les plaies d'origine quelconque et non cicatrisées, les gerçures, les crevasses.

A) Contamination par léchage

Portal signale le cas d'un prêtre qui devint enragé après s'être fait lécher, par son chien, une blessure au visage due au rasoir.

Leclerc et Sarvonnat rapportent le cas d'une jeune fille qui, en janvier 1904, eut les mains léchées par son chien mordu un mois avant par un chien errant. Les mains ne présentaient que quelques gerçures. Quarante jours après, la jeune fille présentait les premiers signes de la rage et mourait au bout de six jours. Le diagnostic fut confirmé par inoculation à des lapins.

Devant la même Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, Paviot et Nicolas, l'année suivante, signalent un cas analogue : un cultivateur dont la chienne et le chiot étaient morts de la rage, à un intervalle d'un mois, avait eu les mains léchées à plusieurs reprises. Cinq semaines après la mort du dernier chien, il présente des signes de la rage, et meurt au bout de trois jours. Les inoculations au lapin avec des fragments de substance nerveuse prélevés en diverses régions donnent des résultats nettement positifs.

En 1927, Gasirowsky mentionne le cas d'une jeune fille, hospitalisée à Lwow, qui mourut de la rage pour avoir eu simplement les mains léchées par un chien qui avait mordu quatre personnes.

Wermter signale l'apparition de la rage chez un bœuf dont les plaies de castration avaient été léchées par un chien enragé.

Toutes ces relations n'indiquent pas l'ancienneté des plaies préexistantes lorsqu'elles se sont trouvées en contact avec la matière virulente. Au point de vue pratique, il importerait de

fixer pendant combien de temps une plaie peut être infectée à partir de sa formation. Dans le but d'élucider ce point important Babès et Titus Vasilu ont réalisé trois séries d'expériences sur des chiens.

1^{re} Série. — On fait à six chiens des égratignures de la tête sur une longueur de trois centimètres. Ces blessures sont superficielles ; elles ne donnent pas du sang ou des traces. Elles sont enduites de substance bulbaire provenant de chiens morts de la rage des rues.

RÉSULTATS

1 ^{er} Chien : Plaie infectée aussitôt après sa production	Mort après 120 jours.
2 ^e Chien : Plaie infectée aussitôt après sa production	Vivant après 7 mois.
3 ^e Chien : Plaie infectée 24 heures après sa production	Mort après 114 jours sans signes rabiques.
4 ^e Chien : Plaie infectée 24 heures après sa production	Vit après 7 mois.
5 ^e Chien : Plaie infectée 48 heures après sa production	Mort après 108 jours sans signes rabiques.
6 ^e Chien : Plaie infectée 48 heures après sa production	Mort après 113 jours sans signes rabiques.

Les lapins inoculés avec le bulbe des chiens morts sans signes de rage ont survécu.

2^e Série. — Sur 6 chiens on pratique des égratignures ou des coupures un peu plus profondes intéressant l'épiderme et la surface du derme. Les plaies sont mises en contact avec un bulbe rabique de chien mort de la rage des rues.

RÉSULTATS

1 ^{er} Chien : Plaie infectée aussitôt après la production de la plaie.....	Mort après 23 jours. Signes de rage furieuse.
2 ^e Chien : Plaie infectée aussitôt après la production de la plaie.....	Vit encore après 6 mois.

3 ^e Chien : Plaie infectée 24 heures après la production de la plaie.....	Mort après 135 jours.
4 ^e Chien : Plaie infectée 24 heures après la production de la plaie.....	Vit après 6 mois.
5 ^e Chien : Plaie infectée 48 heures après la production de la plaie.....	Vit après 5 mois.
6 ^e Chien : Plaie infectée 75 heures après la production de la plaie.....	Mort après 133 jours.

3^e Série. — Les plaies sont profondes et intéressant muscles et nerfs, hémorragie abondante :

RÉSULTATS	
1 ^{er} Chien : Plaie infectée aussitôt après la production de la plaie.....	Mort après 30 jours de rage furieuse.
2 ^e Chien : Plaie infectée aussitôt après la production de la plaie.....	Vit après 5 mois.
3 ^e Chien : Plaie infectée 24 heures après la production de la plaie.....	Mort après 28 jours de rage furieuse.
4 ^e Chien : Plaie infectée 24 heures après la production de la plaie.....	Vit 6 mois après.
5 ^e Chien : Plaie infectée 72 heures après la production de la plaie.....	Mort après 17 jours de rage furieuse.
6 ^e Chien : Plaie infectée 72 heures après la production de la plaie.....	Mort après 25 jours de rage.

De ces séries d'expériences les auteurs tirent les conclusions suivantes ¹:

A) L'infection de plaies antérieures avec la substance cérébrale, beaucoup plus virulente que la salive, est difficile à réaliser.

B) On peut refuser le traitement aux personnes portant des égratignures et qui ont été atteintes par la salive d'un chien enragé 24 heures après avoir reçu ces égratignures ou plus tard.

A notre avis les conclusions de ces auteurs ne peuvent être adoptées dans la pratique.

Probablement, — car les expérimentateurs ne nous le disent pas — les plaies qu'ils pratiquaient devaient être à peu près aseptiques et susceptibles de se cicatriser par première intention. La protéolyse des tissus dévitalisés — protéolyse qui précède inévitablement tout travail de réparation — était réduite, et la poussée conjonctive de réparation, rapide.

Dans les plaies accidentelles presque toujours infectées (et l'on sait que le pus constitue plutôt un milieu de culture qu'un « champ de bataille leucocytaire ») l'élimination des tissus morts est plus long, le travail de comblement plus lent. Dès lors est-il prudent de tirer une conclusion pratique des expériences trop peu nombreuses de Babès et Vasilu ? Nous ne le croyons pas, cela d'autant mieux que les relations mathématiques entre la vitesse de cicatrisation et la surface des plaies, l'âge du malade etc..., dépendent de beaucoup trop de facteurs variables et n'ont pas encore été établies malgré les recherches de nombreux savants (Carrel, de Nouy, Kate Spain, etc....). Tant que le tissu conjonctif de comblement n'a pas abouti au stade fibreux il est prudent de considérer que la plaie peut être infectée par contact avec une matière virulente.

B) Contamination par contact avec des corps étrangers.

Le contact d'une plaie préexistante récente avec un objet souillé par de la bave d'un rabique suffit à assurer la transmission de la maladie. On signale plusieurs cas de personnes qui sont devenues enragées et n'avaient pas souvenir d'avoir jamais été mordues, griffées ou léchées par un animal.

Barbier cite le mémoire du D^r Ricochon, qui mentionne trois cas de transmission de la rage par des corps étrangers, les relations de Babès, Park et Williams.

★ ★

Transmission par les muqueuses :

La souillure d'une muqueuse doit entraîner le traitement

que celle-ci soit ou non apparemment traumatisée. C'est dans ce sens que la majorité s'est prononcée à la Conférence Internationale de la rage en 1927. Jamais on n'est certain de l'intégrité des muqueuses exposées à de fréquents traumatismes, telles que les muqueuses buccale et pituitaire, d'autre part il est démontré que le simple contact avec la conjonctive assure l'absorption. Galtier a obtenu la transmission onze fois sur quinze, chez le lapin, après dépôt de matière virulente sur la pituitaire. Conte a réalisé l'infection dans 60 % des cas par la voie conjonctivale après un contact de deux heures. Remlinger obtient la transmission dans la moitié des cas, en laissant tomber quelques gouttes d'une émulsion de virus fixe dans les fosses nasales de 12 lapins et en évitant tout traumatisme, par contre la voie conjonctivale lui donna toujours des résultats négatifs. Galli Valerio et Solomon obtiennent à coup sûr la transmission en traumatisant légèrement la pituitaire avec un tampon imprégné de matière virulente.

Les résultats contradictoires qu'ont obtenus les expérimentateurs avec la voie muqueuse tiennent, vraisemblablement, ainsi que l'indique Remlinger, à ce qu'il est impossible de se rendre compte de l'intégrité de certaines muqueuses.

Kraus, Gerlach et Schweinburg citent le cas d'un chien enragé qui déchira le pantalon d'un enfant. La mère en raccommodant le pantalon, coupa le fil avec ses dents, et contracta la rage.

Remlinger signale le cas d'un jeune grec qui, satisfaisant ses besoins dans la rue, eut la muqueuse anale léchée par un chien, et devint enragé 40 jours après. Un Napolitain devint enragé pour avoir laissé son chien lui introduire la langue dans les fosses nasales. (Pace-Atti del congresso di med. inter., Padoue, 1903).

Barbier dans sa thèse « Les sources de la virulence rabique » rapporte un grand nombre de faits qui ne laissent aucun doute sur la transmission de la rage par les muqueuses.

En résumé, toute souillure d'une muqueuse doit entraîner le traitement antirabique.

B) Quand faut-il aller suivre le traitement ?

Dès que le diagnostic de rage a été posé, la personne contaminée doit, sans retard, suivre le traitement antirabique. Le traitement local de la plaie peut évidemment entraîner la destruction partielle ou totale du virus inoculé — à ce titre il est toujours à recommander — mais il ne donne jamais une garantie absolue, car l'absorption du virus est parfois très rapide. D'après Renault l'absorption peut s'effectuer en 5 à 10 minutes.

L'urgence du traitement est justifiée par le fait que le virus rabique peut atteindre rapidement les centres nerveux. Chez les animaux inoculés avec du virus fixe, on constate parfois la présence de ce dernier, dans les centres nerveux, trois jours après lors d'inoculation sous la dure mère, 11 à 12 jours avant l'apparition des signes cliniques lors d'inoculation sous cutanée. Il est probable que chez l'homme le virus des rues peut se comporter de la même façon. Sans doute parvenu aux centres nerveux le virus rabique peut encore être neutralisé par le vaccin, mais on conçoit que cette neutralisation curative ne présente plus les mêmes garanties que l'immunisation préalable des centres nerveux, avant l'arrivée du virus rabique. Il y a une véritable lutte de vitesse entre le virus rabique qui chemine par la voie nerveuse et le vaccin qui emprunte la voie lymphatique; le premier arrivé au cerveau a des chances de rester maître du terrain, aussi il y a tout lieu de favoriser la bonne marche du traitement en l'entreprenant dès la première heure.

L'urgence du traitement se fait d'autant mieux sentir que la morsure a produit de graves délabrements, a atteint une surface nue et voisine des centres nerveux.

D'après Babès les morsures les plus graves sont :

		MORTALITÉ
a) Morsures de la tête	Blessures graves.....	50 à 60 %
	Blessures simples.....	30 %
	Blessures légères et superfici ^{es}	10 %
b) Morsures des mains	Selon le siège et la gravité....	5 à 15 %

Pour les blessures de la racine des ongles la mortalité atteindrait 100 % selon Puntoni.

Si l'on ajoute que le traitement antirabique reste sans effet dès que la maladie clinique s'est déclanchée (Essais négatifs de Frothingam et Halliday avec la quinine, de Marras et Isabolinski avec le salvarsan), que les propriétés rabicides ne font leur apparition dans le sérum du malade traité que sept jours après la première inoculation alors que certains virus ont une période d'incubation très courte (6 jours, Robert), la nécessité d'entreprendre un traitement rapide est justifiée.

Pour les morsures du visage, quelque soit l'état sanitaire du mordeur, il est prudent d'entreprendre le traitement sans attendre que le diagnostic soit posé. Dans ce cas, les périodes d'incubation de la maladie sont toujours très courtes et on peut se trouver en présence d'un animal dont la salive est déjà virulente et chez lequel les signes cliniques ne feront leur apparition qu'au bout d'une ou deux semaines.

Lorsque le résultat de l'examen est négatif, après quinze jours de mise en observation, le traitement peut être interrompu.

CONCLUSIONS

I. — Les observations cliniques et les constatations expérimentales démontrent que la salive d'un animal peut être virulente quinze jours avant l'apparition des premiers symptômes cliniques de la rage.

Pendant plusieurs mois, le virus rabique peut vivre à l'état latent dans l'organisme des animaux. Aucune expérience n'a encore mis en évidence la virulence de la salive de ces porteurs de germes.

*
* *

II. — La rage expérimentale conférée par inoculation de virus fixe est parfois suivie de guérison. La salive peut encore être virulente quatre jours après la disparition des derniers signes de la maladie.

Pas une seule observation contrôlée scientifiquement apporte la preuve que la rage clinique peut être suivie de guérison. Celle-ci est vraisemblablement possible quoique devant être exceptionnelle. Le vétérinaire appelé à surveiller un animal mordeur devra tenir compte de cette donnée.

*
* *

III. — Les animaux mordeurs seront mis en observation pendant quinze jours. Le vétérinaire doit, tous les deux jours, procéder à un examen. Il basera sa conduite sur les indications données par le tableau modifié de Remlinger. L'allure protéique de la maladie, l'existence possible de formes atypiques doivent inciter le praticien à se montrer très prudent.

*
* *

IV. — Le simple dépôt de salive sur la peau intacte et immé-

diatement lavée, ou la morsure à travers un vêtement non déchiré et sans érosion de l'épiderme peuvent ne pas nécessiter le traitement.

Par contre, toute morsure, coup de griffe provenant d'un animal enragé et traumatisant la peau nue, à quelque degré que ce soit, doit entraîner le traitement.

Toute solution de continuité préexistante de la peau ayant été en contact directement ou indirectement avec de la salive provenant d'un animal enragé doit faire prescrire le traitement antirabique, tant que la cicatrisation n'a pas abouti au stade fibreux. Le contact de salive virulente avec une muqueuse lésée ou non implique le traitement.

*
* *

V. — Tout retard apporté dans le traitement en diminue l'efficacité, surtout si la plaie est grave, voisine des centres nerveux, en région nue, et s'adresse à une personne jeune ou débile.

Toute personne mordue à la face, même par un animal d'aspect normal, doit suivre le traitement antirabique pendant la durée de mise en observation du mordeur.

En dehors des cas de morsure à la face on peut attendre sans inconvénient le résultat de la mise en observation du chien mordeur pour commencer à suivre le traitement antirabique.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président,*
A. LEMIERRE.

Pour le Recteur de l'Académie de Paris.
L'Inspecteur d'Académie,
J. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBA. — Statistique de l'Inst. antirab. de Turin (A.I.P. 1898).
- AMATO. — Sur l'existence dans la nature d'un virus rabique renforcé (Riforma Medica, 10 fév. 1904).
- ARLOING et LESIEUR. — Soc. Méd. des hôp. de Lyon, 3 nov. 1903.
- AVILA FERNANDEZ et J. Y. de PENA. — Central. für Bakt., t. IV, p. 398.
- AUJESKY. — Allatorvosi Lapok, 1926, p. 283; réf., B. I. P. 1927, p. 644.
- AUNOY (d'). — Spontaneous recovery of rabbit from experimental rabies (Journ. of infect. dis., 1921, p. 261).
- BABÈS. — Studien über Wutkrankheit (Virchows'arch., déc. 1887).
- BABÈS. — Ueber Wut-toxine (Leyden's Festschrift, 1902).
- BABÈS. — Traité de la Rage (Baillière, 1912).
- BABÈS et LOTE. — Cités par J. Koch, in Kolle et Wasserman.
- BABÈS et VASILU (Titu). — L'infection ultérieure des plaies par le virus rabique (C. R. de la Soc. de Biologie, 1911, t. I, p. 604).
- BARBIER. — Les sources de la virulence rabique (Thèse, 1929, Bernigaud et Privat, Dijon).
- BARBOUTINI. — Journ. ital. de phys. et de chimie, Janv., 1817.
- BARBOUTINI. — Journ. de Méd., t. IX, p. 362.
- BARREGI. — La quique casi di Rabbia paralytica (de laboratorio) nell'uomo (Gazetta medica lombarda, 1889).
- BAUMGARTEN. — Deuts. Med. Wochens., 14 Juillet 1922, n° 28.
- BENETT (S. C. J.). — A note on the nature of the rabies virus in the anglo-egyptian Sudan (Veter. Journ., mars 1927).
- BLANCHARD et LEFROU. — Deux cas de rage canine observés à Brazzaville (A. I. P., 1922, p. 812).
- BLASI (de) et RUSSO-TRAVALI. — La rage expérimentale chez le chat (A. I. P., 1894, p. 338).
- BLONDIN, WILBERT et DELORME. — Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. (Bull. de la Soc. de Path. exo., t. XX, 1927, pp. 404-407).

- BOUFFARD. — Sur l'existence de la rage canine dans le Haut-Sénégal et le Niger (A. I. P., 1912, p. 727).
- BOUFFARD. — De la rage canine en A. O. F. (Bull. de la Soc. de Path. exot., t. XIV, 1921, pp. 6-9).
- BOULEY (H.). — Article rage dans dictionnaire Dechambre.
- BOULEY (H.). — Bul. de l'Acad. de Méd., 1882.
- BOULEY (H.). — Recueil de Méd. Vét., 1831, p. 590 (cité par).
- CALABRESE (A.). — A. I. P., 1896.
- CANTACUGENE. — L'épidémie de Typhus exanthématique en Roumanie pendant la dernière guerre (Soc. de Path. exotique, 1929, p. 269).
- CARINI et MACIEL. — La pseudo-rage ou paralysie bulbaire infectieuse au Brésil (Bull. de la Soc. de Path. exotique, t. V, oct. 1912, p. 7).
- CASTELLANI. — Notes sur les maladies tropicales dans les zones balkanique et adriatique (Bull. de l'Office intern. d'hyg. publique, 1919, n° 1, p. 10).
- CAVASSE. — Rapport du mois de novembre 1912 sur l'hôpital indigène de Konakry.
- CELLI et ZUPPI. — Sulla trasmissione del virus rabido de cane a cane (Annal. d'Inst. d'Igiena della R. Univ. di Roma, 1912, vol. II).
- CERRUTI (C.). — Osservazioni e indagini sulla rabia canina nell'Africa centrale (Nuovo Ercolani, n° 5-6, 1924).
- CHANTEMESSE. — Merc. Méd., 1891, p. 209.
- CHANTEMESSE et BROUARDEL. — Acad. de Méd., 22 juillet 1881.
- CHATELIN et MARIE (Pierre). — Un cas de rage à forme paralytique chez un enfant (Acad. de Méd., 8 avril 1919).
- CHAUVEAU. — Bull. de la S. C. de Méd. Vét., 1907, p. 275.
- CHMJELEWSKY et SKSCHIVAN. — Centr. für Bakt., 1903, t. 34, p. 146.
- COLIN. — Observation de deux cas de rage humaine, etc... (Annal. d'Hyg. publique, mai 1881).
- CONFERENCE INTERNATIONALE DE LA RAGE. — Revue génér. de Méd. Vét., n° 426, 15 juin 1927.
- CORNWALL et KESAVAPAL. — Bull. of the Pasteur Institute of Southern India, n° 1, 1908.

- COURMONT et LESIEUR. — Etudes cliniques sur la rage humaine (Journ. de physio. et de patho. générale, 1906, p. 1.047).
- COURMONT et ROCHAIX. — Vingt années de fonctionnement du service de la rage à l'Institut Bactériologique de Lyon et du Sud-Est (A. I. P., 1921, p. 868).
- CRUICKSHANK et WRIGHT. — A note on some experiment performed With a view to finding out the period before Symptoms during Which the saliva of an animal incubating rabies is infective (The Indian Journ. of Med. research., janvier 1914, t. I, p. 532).
- DADDI. — Rivista critica di clin. Med., 1900, p. 405.
- DADDI. — Sulle forme guaribili della Rabia sviluppata nell'uomo (cité par Babès).
- DAMMAN et HASENKAMP. — Einiges über Tollwut ist die Wut vererbbar ? (Deuts. Tierär. Wochens., 1908, p. 457).
- DECROIX. — Bulletin de l'Acad. de Méd., 1864.
- DECROIX. — Cas de guérison de la rage (Recueil de Méd. Vét., 1881, p. 56).
- DECROIX. — Neuf cas de guérison de la rage. Mémoire remis à l'Académie de Médecine le 11 juillet 1882 (Asselin-Paris).
- DECROIX. — Bulletin de la S. C. de Méd. Vét., 1890, p. 154.
- DELAUNAY et HUGUIER. — Contribution à l'étude de la rage conceptionnelle (Soc. Cent. de Méd. Vét., 1923, p. 44).
- DENYER et MORLEY. — Un cas d'encéphalite léthargique et myoclonique simulant la rage (Brit. méd. Journ., 1921, 5 février).
- DOERR et ZDANSKY. — Kritisches und Experimentelle zur ätiologischen Erforschung des Herpes febrilis und der Encephalites lethargica (Zeitschr. f. Hyg., 1924, t. 102, p. 1).
- DONAT MATTON. — Considération sur la rage principalement au point de vue de l'étiologie et de la thérapeutique (Thèse, Strasbourg, 1862).
- DUMITRESCO MANTE. — Phénomènes rabiques mortels survenus trois ans après la morsure chez un vacciné (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 13 avril 1923, p. 452).
- FABRE. — Pseudo-Rage du chien causée par la *Filaria immitis* (3^e Congrès de Méd. trop., Saïgon, 8-15 nov. 1913; in arch. de Méd. Navale, juin 1914).

- FERMI (Claudio). — Action de la salive sur le virus rabique (Central. für Bakt., 1909, B. d. XLIX, p. 138).
- FERRAN. — Sur la vaccination antirabique de l'homme (A.I.P., 1888, p. 97).
- FERREOL. — Hydrophobie rabique. Note sur un cas survenu deux ans et demi après la morsure d'un chien enragé (Union Méd., n° 91, 92, 93, 1874).
- FORST. — Publication de l'Ecole Vét. de Brno (Tchéco-Slovaquie), 1924, p. 119, t. I.
- FRANÇA (Carlos). — La rage chez le hérisson (Revista de Méd. Vét., n° 40, 1905).
- FRANÇA (Carlos). — Archives de l'I.P. de Tunis, 1925, p. 321.
- FROTHINGHAM et HALLIDAY. — The effect of quinine on rabbits inoculated With rabies (Journ. of Méd. res., t. XXX, p. 275).
- GALLI-VALERIO (B.). — Central. für Bakt., t. 40 et 42.
- GALLI-VALERIO (B.). — Symptômes rabiformes non rabiques chez les carnassiers (Schweizer Archiv. für Tierh., 1928, p. 72).
- GALTIER. — Résistance du virus rabique à la dessiccation et à la décomposition cadavérique (Journ. de Méd. Vét., 1888, p. 452).
- GAMALEIA. — A.I.P., 1887.
- GARCIA IZCARA. — A proposito de la absorcion del virus rabido por las mucosas sanas (Bolet. de l'Inst. nac. de Higiene de Alfonso XIII, 31 mars 1918, p. 1).
- GIOVANNI. — Thèse, Lyon, 1907.
- GOLDSCHMIDT. — Une épizootie et une épidémie aigües de rage à Madère (A. I. P., VIII, janvier 1894, p. 54).
- GROS (Camille). — Considération sur la rage principalement au point de vue du diagnostic (Thèse, Paris, 1860).
- HARRIS. — A clinical report of seven cases of hydrophobia etc... (Journ. of the amer. med. Assoc., 25 oct. 1913, p. 1511).
- HECKENROTH. — Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. (A. I. P., 1918, t. 32, pp. 389-398).
- HECKENROTH. — Deux cas de rage humaine signalés à Tahona (Niger) (Bull. de la Soc. méd. chir. de l'Ouest africain, 1921, p. 28).
- HEJJ (J.). — Guérison d'un cas de rage chez le bœuf (Allatorvosi Lapok, 1923, n° 910, p. 57) (Réf. Revue générale de Méd. Vét., 1924, p. 260).

- HELMAN et SOMMER. — Résumé des recherches de Helman sur la rage rédigé d'après les notes du défunt. (Arch. des Sciences biol. de St-Petersbourg).
- HELLER (Otto). — Schutzimpfung gegen Lyssa (Fischer, Iéna, 1906).
- HERTWIG. — Cité par Fermi (La recettività dei muridi verso l'infezione epidermica del virus rabido, pp. 28-29).
- HÖGHYES. — Contribution expérimentale à l'étude de quelques questions pendantes au sujet de la rage (A. I. P. 1889, p. 429).
- ISABOLINSKI. — Salvarsan bei Milzbrand und Wut (Zeitschr. für Immunitätforsch., t. XVII, p. 353).
- JAMES. — Amér. Véterin. Review, 1901, t. 25, p. 279.
- JONESCO (Demètre) et TEODOSIO (V.). — Passage du virus rabique dans les glandes sous maxillaires chez le chien. Société roumaine de Biologie (réf. : C. R. de la Soc. de Biol., 1929, p. 897).
- KOCEVALOFF (S.). — Un cas rare de contagion de la rage chez l'homme (C. R. de la Soc. de Biol., séance du 15 déc. 1923, p. 1205).
- KACEROVSKY. — Zverolékarsky Obzor, n° 11, 1926, p. 84. (Réf. : Revue génér. de Méd. Vét., 1927, n° 430, p. 579).
- KOCH (J.). — Article rage in Kolle et Wasserman, livre 8, 1913.
- KOCH (J.). — Zur Kenntnis atypischer Tollwutfälle mit Bemerkungen über den Mechanismus der Lyssainfektion (Zeitschr. für Hyg. u. infektion., 1910, t. 67, p. 31).
- KONRADI. — Die Vererbung der Wut (central. f. Bakt., 1914, t. 73, p. 287).
- KONRADI. — Hérité de la rage (A. I. P. 1916, p. 33).
- KONRADI. — Die Vererbung der immunität gegen Lyssa. IV Mitteilung. Beitrag zur Kenntnis der Heilung der Wut (Cent. für Bakt., t. 85, 1921, p. 360).
- KOSTRZEWSKI. — Untersuchungen über die blutserumeigenschaften bei den tollwutschutzgeimpften Menschen (Cent. für Bakt, I. orig., t. LXXXIV, 1920, p. 107).
- KRAIOUCHKINE. — Cité par Remlinger. Sur l'effet des injections sous-cutanées de virus fixe de la rage (Arch. des Sciences de St-Petersbourg, 1897, t. V, n°s 2 et 3).
- KRAUS et CLAIRMONT. — Über experimentelle Lyssa bei Völgern (Zeitschr. für Hyg., 1900, t. 34, p. I).

- KRAUS et KREISSL. — Cités par Courmont et Panisset in Précis de Microbiologie, 1914, p. 888.
- KRAUS, GERLACH et SCHWEINBURG. — Lyssa bei Menschen und Tier (Vienne, 1926).
- LAMB et KENDRICK. — Scientific memoirs by officers of the med. and sanit. depart of the govern., of India, n° 36, 1909).
- LAFRANCHI et LENZI. — Sur le passage du virus rabique de la mère au fœtus (Soc. de Biol., 27 avril 1918, p. 396).
- LAVERAN. — Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1891.
- LAULANIÉ (F.). — Eléments de physiologie (Asselin, 1900, p. 874).
- LEBELL. — Un cas de pseudo-rage sur un homme atteint de malaria (A. I. P., 1900).
- LEBELL et VESESCO. — Guérison d'un cas de rage chez l'homme (A. I. P., t. IX, pp. 893, 1895).
- LECLERC et SARVONNAT. — Un cas de rage humaine par lèche-ment sans morsure de la peau (Lyon Méd., 1904, t. CIII, p. 39).
- LEHR (E.). — Contribution à la question de la guérison spontanée de la rage (Arch. für Wissensch. und Prakt. Tierheilk., sept. 1927, t. 56, p. 372).
- LEOPOLD ROBERT. — Le syndrome démangeaison dans la rage humaine (Presse Méd., 1919, p. 584).
- LEOPOLD ROBERT. — L'Institut Pasteur de Bangkok (Soc. de Path. exot., 10 nov. 1920, p. 720).
- LISI. — Buérison spontanée de la rage chez le lapin (Il nuovo Erco-lani, 1902).
- LÖTE (Von). — Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Lyssa der Vögeln (Central, für Bakt., 1904, p. 741).
- MAGAZZARIE (A.). — Un cas de rage à évolution lente (Il moderno Zooiatro, 30 juin 1912, p. 234).
- MANOUELIAN et VIALA. — Cellules nerveuses et virulence des glandes salivaires dans la rage (C. R. de l'Acad. des Sciences, séance du 27 déc. 1927, p. 1623).
- MANOUELIAN et VIALA. — D'où vient la virulence de la bave chez les animaux rabiques (C. R. de l'Acad. des Sciences, séance du 27 déc. 1926, p. 1357).
- MARIE (A.). — L'étude expérimentale de la rage (Paris, 1909, Doin).

- MARIE (A). — Faits concernant la suppression de la résistance chez les animaux (C. R. de la Soc. de Biol., 1907, t. I, p. 156).
- MARRAS. — Salvarsan gegen experimentelle Tollwut (Central., für Bakt., t. LXXX, p. 190).
- MARTEL (H.). — Rapport sur le prix Foulon-Bodeau (Bull. de la S. C. de Méd. Vét., 1922, p. 267).
- MARX. — Zur Theorie des Pasteurische Schutzimpfungen gegen Tollwut (Deuts. Med. Wochen., 1900, p. 1161).
- MELLIS. — Rage à évolution lente (Rev. Vét. de Toulouse du 1^{er} mai 1911, pp. 284-287).
- MENECIER. — Enquête générale sur la rage. Rapport à M. le Maire de Marseille sur les cas de rage canine observés en 1864 (Paris, 1865).
- MENECIER. — Cité par J. Koch in Kolle et Wassermann.
- MENECIER. — Cité par Decroix dans le Bull. de la S. C. de Méd. Vét., 1890, p. 154.
- MOON. — The effect of quinine on rabies in dogs (Journ. of infect. dis., juillet 1913, p. 165).
- MORGAGNI. — De Sedibus et causis etc., 1760 Iva d. des Paris, 1820, lettre 8, lettre 61.
- NICOLAS (J). — Apparition de la virulence dans la salive mixte des animaux rabiques (Journ. de Méd. Vét. et de Zootechnie, avril 1906).
- NITSCH. — Expériences sur la rage de laboratoire (Virus fixe). (Bull. de l'Acad. des Sciences de Cracovie, juillet et déc. 1904, juin 1905 et 1906 ; réf. : Bull. de l'I. P., 1905, p. 300).
- NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux (3^e édition, t. 2, pp. 426-496 ; Paris, 1903).
- NOC et KERNIN. — Un cas de rage chez un européen au Sénégal (Comm. à la Soc. Méd. chir. de l'Ouest Africain, 18 oct. 1920).
- NOVI IVO. — La prima guarigione di un caso grave di Rabbia nell'uomo, cité par Babès.
- NOVI et POPPI. — Riforma Médica, 1892.
- OFFENBERG. — Cité par Marie. Etudes expérimentales de la rage, 1909.
- PACE. — Sur l'existence du virus rabique dans le siège de la morsure d'un enfant mort de rage (A. I. P., 1903, p. 293).

- PALTAUF. — Zur Pathologie des Wutkrankheit des Menschen
Wiener Klin, Wochens., 22 juillet 1909, pp. 1023-1027).
- PAMPOUKIS. — Quelques observations sur la rage (A. I. P. 1900,
p. III).
- PANISSET. — Les nouvelles acquisitions sur la rage (Revue génér. de
Méd. Vét., 1906, pp. 113-139).
- PASTEUR. — C. R. de l'Acad. des Sciences, 1882, p. 1190.
- PATZEVITSCH et NADOLINSKY. — Zur Frage der Paralysis Bul-
baris Infektiosa — Die Infektiosa Bulbarparalyse (Cent. für
Bakt., t. XV, pp. 63 et 256).
- PAVIOT et NICOLAS. — Sur un cas d'hydrophobie consécutif à de
simples lèchements non suivis de traitement (Lyon Médical,
1905, t. CV, p. 271).
- PETER et J. FREVER. — Un cas de rage humaine 18 mois après
l'infection (Brit. Med. Journ., n° 3052, 28 juin 1919).
- PEUCH (P.). — Rage chez une truie ; guérison spontanée (Rev. Vét.,
1889, p. 467).
- PHILIPPS JAMES. — Journ. of infect. dis., 1921, p. 97.
- PHISALIX (Mme). — C. R. de l'Acad. des Sciences, 1912, p. 1918.
- PIETREMENT. — Journ. de Méd. Vét. Militaire, 1863, p. 32.
- POLICARD (A.). — Evolution de la plaie de guerre (Collection
Horizon, Masson, 1918).
- POMELLA (Carlo). — Rage et eustrongylus gigas du rein chez le chien
(Rev. génér. de Méd. Vét., 1^{re} juillet 1914).
- PORTAL. — Observations sur la nature et le traitement de la rage
(Yverdon, 1779).
- PROUST. — Résumé d'une enquête sur les divers cas de rage observés
en France depuis 1850 (Bull. de l'Ac. de Méd., 2^e série, V-VI, 1877).
- PUNTONI. — La pluralità del virus rabico (Annali d'Igiene, 1921,
t. XXXI, pp. 27-31).
- PUNTONI. — La gravità delle morsicature rabiche alla radice un-
gueale (Ann. d'Igiene, avril 1927, p. 232).
- PUTEGNAT. — Bull. de l'Acad. de Méd., 1847.
- RABIEAUX (A.). — Contribution à l'étiologie de la rage (C. R. de la
Soc. de Biol., 7 janvier 1903, t. LV, p. 91).
- REMLINGER (P.). — La salive d'un homme atteint de la rage est-elle
virulente ? (C. R. de la Soc. de Biol., 1904, t. LVI, p. 107).

- REMLINGER (P.). — Contribution à l'étude du virus rabique fixe. Son innocuité relative pour le chien (C. R. de la Soc. de Biol., t. LVII, p. 414).
- REMLINGER (P.). — Les travaux récents sur la rage (Bull. de l'I. P., 1904, n° 20, t. II, p. 753).
- REMLINGER (P.). — A. I. P., 1905, p. 625.
- REMLINGER (P.). — Transmission de la rage par un coup de griffe (C. R. de la Soc. de Biol., t. LX, 1906, pp. 779-781).
- REMLINGER (P.). — Contribution à la pathogénie de la rage (C. R. de la Soc. de Biol., t. LXII, 1907, p. 249).
- REMLINGER (P.). — La guérison spontanée de la rage expérimentale du chien et la persistance du virus rabique dans la salive des animaux guéris (Bull. de la S. C. de Méd. Vét., vol. LXI, 1907, pp. 269-291).
- REMLINGER (P.). — Contribution à l'étude de la latence du virus rabique dans les centres nerveux (A. I. P., t. 24, 1910, p. 798).
- REMLINGER (P.). — Rapport sur la rage (1^{er} Congrès intern. de Pathol. comparée, 17-23 oct. 1912, Masson, Paris).
- REMLINGER (P.). — Sur l'absorption du virus rabique par les muqueuses saines (C. R. de la Soc. de Biol., 10 nov. 1917).
- REMLINGER (P.). — La rage conceptionnelle est-elle possible ? (C. R. de la Soc. de Biol., t. LXXXI, 1918, p. 418).
- REMLINGER (P.). — Un cas de guérison spontanée de la rage à virus fixe chez le lapin (A. I. P., 1919, t. XXXIII, p. 735).
- REMLINGER (P.). — Revue de Path., comparée, 1919, pp. 175-176).
- REMLINGER (P.). — L'hérédité dans l'étiologie de la rage ; explication de certaines rages spontanées des jeunes chiens (Bull. de la S. C. de Méd. Vét., vol. LXXII, pp. 196-198).
- REMLINGER (P.). — Comment un chien d'apparence saine peut transmettre la rage (Recueil de Méd. Vét., t. XCV, nos 10 et 12, 30 mai et 30 juin 1919).
- REMLINGER (P.). — Les travaux sur la rage pendant ces dix dernières années (Arch. de l'I. P. de Tunis, t. XIII, oct. 1924, pp. 310-350).
- REMLINGER (P.). — Sur la différence d'agressivité du virus rabique dans la bave et la substance nerveuse (C. R. de la Soc. de Biol., séance du 11 février 1928, p. 437).

- REMLINGER (P.). — Est-il possible de standardiser le traitement anti-rabique (Revue d'Hyg., t. L, n° 3, mars 1928).
- REMLINGER et BAILLY. — La rage du coq (A. I. P., février 1929, t. XLIII, p. 153).
- REMLINGER et BAILLY. — L'évolution du parasite de la rage comporte-t-elle un cycle ? (A. I. P., t. XLIII, n° 11, nov. 1929, pp. 1396-1407).
- REMLINGER et CURASSON. — Identité de l'Oulo Fato (maladie du chien fou de l'Ouest africain) et de la rage (Bull. de l'Acad. de Méd., 1924, t. XCII, p. 1113).
- REMLINGER et MUSTAPHA-EFFENDI. — Deux cas de guérison de la rage expérimentale chez le chien (A. I. P., 1904, pp. 241-244).
- RENAULT. — Rapport sur la rage (Rec. de Méd. Vét. pratique, 1852).
- REPETTO. — Quelques cas de rage canine au Bas-Congo. Premier Congrès de Méd. Trop. de l'Afrique occidentale en Angola (Revue Méd. de l'Angola, t. V, août 1923).
- RONDOT. — La rage myélitique atténuée (Bordeaux, Imprimerie du Midi, 1898).
- ROUX. — Conseil d'Hyg. de la Seine, 1920, p. 405.
- ROUX et NOCARD. — A quel moment le virus de la rage apparaît-il dans la bave des animaux enragés (A. I. P., 1890, p. 163).
- SABRAZES et R. de GRAILLY. — Journ. de Méd. de Bordeaux. 10 novembre 1923.
- SANI LUIGI. — Sul passaggio del virus rabido attraverso la mucosa oculo-congiuntivale sane e traumatizzata (Ann. d'Ig., t. XXVI, 1917).
- SAUVAGES (François de). — Dissertation sur la nature et la cause de la rage (Toulouse, 1749).
- SCHWEINBURG. — Über das virus Koritschoner (Zeitschr. für, immunitätsforsch., 1925, pp. 552-570).
- SIMON (G.). — Centr. für Bakt., t. 68, 1913, p. 72.
- SPERANSKY (A.-D.). — Mécanisme des lésions segmentaires du cerveau et leur rôle dans la pathogénie de certains processus généraux et locaux (Institut de Méd. expérim. et Institut de Neuro-pathologie de Léninegrad (A. I. P., t. XLIII, 1929, n° 8, pp. 1035-1039).

- TEPPAZ. — Un nouveau cas de rage du chien au Sénégal (Bull. Soc. Path. exot., XIII, 1920, pp. 16-18).
- THIERY. — Un chien d'apparence saine peut-il transmettre la rage (Revue Génér. de Méd. Vét., t. XXXVIII, n° 452, pp. 451-460).
- TORNERY (DE). — Essai sur l'histoire de la rage avant le XIX^e siècle (Thèse, Paris, 1893).
- VERGE (J.). — Sur la durée de la période d'observation des animaux ayant mordu (Rev. de Path. comp. et d'Hyg. générale, 5 janvier 1923).
- VERGE (J.). — Le pronostic de la rage chez l'homme et chez les animaux (Revue de Path. comp. et d'Hyg. générale, 5 mars 1923, p. 9).
- VERGE (J.). — La clinique, série n° 16, avril 1923, p. 407).
- VERGE et PHAM VAN HUYEN. — Recherches sur la vaccination antirabique du chien (Recueil de Méd. Vét., t. CVI, n° 5, 1930).
- VIALA. — Note sur une lapine naturellement réfractaire à la rage (A. I. P., 1912, p. 239).
- VINCENT. — C. R. de la Soc. de Biol., 1907, p. 803.
- WERMTER. — Rapports sanitaires prussiens (Arch. für Wissench. und prakt. Tierheilkunde, t. XXV, 1899, p. 192).
- WYSSOKOWICZ (W). — Cité par Kraniski (A. I. P., 1902).
- YOUATT. — Cité par Delaunay (Rapport au 1^{er} Congrès Intern. de Patho, comparée, 1912).
- ZACCARIA. — Giornale della R. Società et Accademia vét. italiana, 21 nov. 1903.
- ZAGARI (G). — Riforma Médica, 1892.
- ZUNDEL (A). — Dictionnaire de Méd. Vét., article « rage » (Paris, 1876).
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
AVANT-PROPOS	I
INTRODUCTION	III

CHAPITRE I

Virulence de la salive avant l'apparition des premiers symptômes
de la rage :

Observations cliniques	3
Observations expérimentales.....	5

CHAPITRE II

Latence du virus rabique dans l'organisme.....	7
--	---

CHAPITRE III

Virulence de la salive des animaux enrégés après la disparition
des derniers symptômes :

Présomptions	13
Observations expérimentales.....	16
Observations cliniques.....	20

CHAPITRE IV

Période de mise en observation des animaux mordeurs.....	33
Conduite à tenir en présence d'un animal mordeur.....	34
Conduite à tenir en présence d'une personne mordue.....	39
Conclusions	59
Bibliographie	61

